

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

171

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 janvier 1900, à 1 heure.

Par PAUL CARCASSONNE

Né à Perpignan le 3 décembre 1873.

ÉTUDE

DES AMYOTROPHIES

SCAPULO-THORACIQUES

AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

*Juges : MM. JOFFROY, professeur.
MAUCLAIRE et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical*

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

171

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 janvier 1900, à 1 heure.

Par PAUL CARCASSONNE

Né à Perpignan le 3 décembre 1873.

ÉTUDE

DES AMYOTROPHIES

SCAPULO-THORACIQUES

AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

*Juges : MM. JOFFROY, professeur.
MAUCLAIRE et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTE DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchement.	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRÉ	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

PRÉFACE

On observe, au cours de la tuberculose pulmonaire, une forme d'amyotrophie localisée aux muscles du sommet du thorax, qui doit être distinguée de l'amyotrophie cachectique et de la névrite amyotrophique des tuberculeux ; cette distinction est justifiée par ses caractères cliniques et sa pathogénie.

Le mérite de l'avoir décrite revient à Bompar, qui signala ses analogies avec l'atrophie des muscles du thorax qui succède aux pleurésies (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1887).

Aucune étude d'ensemble n'ayant paru sur cette question, il ne semblera peut-être pas inutile que j'aie tenté d'en grouper les éléments épars et de montrer l'importance que peut acquérir la recherche des symptômes qui trahissent cette altération musculaire pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

L'idée première de ce travail m'a été donnée par le docteur E. Boix à qui je suis heureux de dire toute ma gratitude pour la sollicitude amicale qu'il n'a cessé de me témoigner.

J'adresse mes meilleurs remerciements à M. le docteur M. Klippel qui m'a aidé de ses précieux conseils et à M.

le docteur G. Carrière qui m'a très obligeamment communiqué trois observations.

Je ne saurais oublier l'excellent accueil que j'ai trouvé dans le service de M. le docteur Labadie-Lagrave.

En acceptant la présidence de ma thèse, M. le professeur Brissaud m'a fait un honneur dont je sens tout le prix.

ÉTUDE DES AMYOTROPHIES SCAPULO-THORACIQUES

Au cours de la tuberculose pulmonaire

CHAPITRE PREMIER

Symptomalogie et méthode d'examen.

L'altération des muscles scapulo-thoraciques au cours de la tuberculose pulmonaire se révèle :

Par des modifications dans leur volume et leur consistance ;

Par des troubles fonctionnels ;

Par des modifications dans leur excitabilité mécanique et électrique :

Par des troubles de la sensibilité.

I

Les deux méthodes utilisables pour l'appréciation des modifications de volume et de consistance des muscles thoraciques sont l'inspection et la palpation. Nous allons

ndiquer les règles qui doivent présider à ces deux explorations.

Inspection. — « Dans l'examen des formes de la poitrine, il importe de veiller à une bonne position et à un bon éclairage du malade. S'agit-il d'explorer la région antérieure, le malade se couchera dans le décubitus dorsal : quant à l'exploration des parties latérales et postérieure, elle exige la position assise, sinon la position debout. Il faudra éviter à tout prix le moindre déplacement artificiel engendré, soit par une mauvaise position, soit par une négligence dans la tenue du corps. La lumière devra être vive et tomber directement sur la poitrine. Tout éclairage maladroitement disposé, toute ombre irrégulièrement répartie sur la surface à examiner, expose à des ennuis et à de fausses conclusions. L'explorateur lui-même devra toujours se placer bien en face de la poitrine à explorer, parce qu'avec un éclairage latéral ou oblique, l'un des côtés du thorax peut paraître facilement de dimensions moindres que son congénère.

« L'inspection doit toujours également porter sur des régions symétriques, parce qu'ainsi l'œil apercevra nettement les difformités les moins apparentes. Celui qui, à force d'examiner avec beaucoup de soin, possède une grande habileté dans l'inspection de la poitrine, trouvera dans son regard exercé un instrument que rien ne peut remplacer, pas même les appareils de mensuration les plus fins et les plus exacts » (1).

1. *Traité de diagnostic médical*, par le docteur Hermann Eichhorst, traduit et annoté par les docteurs A. B. Marfan et F. Weiss, 1890.

Palpation. — J'emprunte à Lasèque (1) la description des règles qui doivent présider à cette exploration. Il faut commencer par pratiquer le palper bi-manuel, en opposant les deux mains largement ouvertes, l'une sur la paroi antérieure, l'autre sur la paroi postérieure du thorax, à droite et à gauche ; en répétant plusieurs fois la même manœuvre sur les deux côtés, on se rend assez bien compte de l'écart plus ou moins grand qui sépare les deux mains dans ces diverses positions et on obtient ainsi la mesure comparative des diamètres antéro-postérieurs des deux côtés. Le palper se fait du haut en bas en commençant par la région sous-clavière et sous-épineuse et en descendant vers la base. L'apposition des mains se fait alternativement d'un côté à l'autre, soit en se déplaçant de droite à gauche, soit sans se déplacer en étendant les bras.

Il faut se souvenir, au début, que le côté le plus éloigné paraît plus dilaté : c'est une illusion qui se corrige vite.

La palpation bi-manuelle permet d'apprécier non seulement les asymétries thoraciques qui résultent d'une pleurésie ancienne, des incurvations de la colonne vertébrale, mais de déterminer le degré d'ampliation du thorax et de présumer par là de l'abondance de l'épanchement au cours des pleurésies aiguës.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, surtout au début, les déformations du thorax ne sont pas assez accu-

1. *La technique de la palpation et de la percussion*, par Ch. Lasèque et J. Grancher, 1882.

sées pour être perceptibles par ce procédé. Il faut que le palper s'applique aux muscles eux-mêmes.

« Les muscles thoraciques participent aux altérations des organes sous-jacents. Ils tendent à s'atrophier à des degrés divers, ils perdent une partie de leur puissance contractile, lorsque la plèvre et le poumon sont devenus le siège d'une affection quelque peu durable. Si, comme d'habitude la lésion est unilatérale, les muscles du côté lésé sont seuls atteints et la modification qu'ils ont subie devient d'autant plus visible que la comparaison s'effectue entre un côté malade et un côté sain.

« Le palper doit d'abord porter sur le trapèze, très accessible au toucher, sur les scalènes, plus visibles que palpables, sur les pectoraux. Pour le trapèze, rien de plus aisé que de constater son amaigrissement, puisque le muscle se prête à la préhension entre le pouce et l'index. Pour les pectoraux, les soulever avec l'index au niveau de l'aisselle et après avoir ainsi estimé leur résistance, déterminer comparativement leur épaisseur (1) ».

Enfin, si l'on veut se rendre compte plus exactement de l'hémiatrophie qui frappe un côté du thorax, il est bon de pratiquer la mensuration des deux côtés, suivant la méthode employée par Fournet (2).

Mensuration. — « Le malade est couché sur le dos, les jambes étendues, les bras allongés symétriquement de chaque côté. Un lien est tendu du milieu de la fourchette

1. Lasègue, *loco citato*.

2. Fournet. *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires et sur la première période de la phtisie pulmonaire*, 1839.

du sternum à l'ombilic, et un aide, avec une plume chargée d'encre, trace sur la peau de la poitrine une ligne droite le long de ce lien. On en fait autant à la partie postérieure de la poitrine, en tendant le lien entre l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale et l'une des apophyses lombaires. Ces deux lignes étant tracées, le malade est invité à se mettre sur son séant, la tête et la poitrine droites, les deux bras étendus, immobiles, en avant, à la même hauteur, un peu relevés, et on lui recommande de ne faire aucun mouvement, jusqu'à ce que la mensuration de la poitrine soit terminée ; on peut aussi lui faire élever les bras en haut, en lui faisant croiser les mains sur sa tête, ce qui lui fournit un point d'appui. On prend alors un lien de fil gradué, rendu inextensible par une couche de matière colorante et emplastique préparée à l'huile on applique l'une de ses extrémités sur la ligne médio-sternale à la hauteur que l'on veut ; on contourne l'un des côtés de la poitrine en serrant médiocrement le lien contre la peau ; on va jusqu'à la ligne médio-vertébrale et on voit combien de graduations sont comprises entre les deux. On répète la même chose du côté opposé en ayant soin que le ruban de fil contourne la poitrine exactement à la même hauteur que précédemment, et on voit la différence entre les deux résultats.

On doit avoir la précaution de faire retenir au malade sa respiration, car on obtient quelques lignes de différence si l'on mesure un même côté de la poitrine alternativement pendant l'expiration ou pendant une forte inspiration ; on devrait au moins engager le malade à respirer très doucement ».

II

Nous allons maintenant décrire les déformations produites par l'atrophie des muscles thoraciques au cours de la tuberculose ; les muscles atteints le plus souvent sont ceux du sommet de la poitrine qui sont en rapport avec la partie du poumon où débute la tuberculisation. Leur atrophie peut être tout-à-fait précoce, comme le prouvent les observations relatées plus loin, et il faut apprendre à les reconnaître, car elles apportent un élément utile au diagnostic et attirent l'attention sur une lésion qui pourrait passer inaperçue.

Atrophie du muscle grand pectoral. — Le grand pectoral est de tous les muscles thoraciques celui dont l'atrophie est le plus fréquente. Cette atrophie détermine un aplatissement de la région sous-claviculaire que l'on trouve signalée dans tous les ouvrages classiques, et à laquelle Hérard, Cornil et Hanot (1) attachent une grande importance ; c'est, disent-ils, un signe presque pathognomonique qui permet le plus souvent à distance et sans autre renseignement fourni par l'auscultation, d'affirmer qu'au niveau de la dépression sous-claviculaire existe une altération pulmonaire.

A vrai dire, ces auteurs n'assignent à l'atrophie du grand pectoral qu'un rôle tout-à-fait secondaire dans la production de cette déformation ; elle est, d'après eux, le résultat de l'aplatissement du sommet du poumon qui

1. *La phthisie pulmonaire*. Paris, 1888.

succède à l'évacuation des masses caséuses ramollies. « Par suite du rapprochement des parois de l'excavation, un espace vide tend à s'établir dans la plèvre, à l'endroit même de l'excavation ; l'aplatissement du thorax, en ce point, est la conséquence de la pression exercée par l'atmosphère sur les parties osseuses et cartilagineuses, de la même façon que nous voyons se produire le rétrécissement de la poitrine à la suite de ces pleurésies chroniques dans lesquelles le poumon, refoulé sur la colonne vertébrale, a perdu son expansibilité normale.

« La dépression sous-claviculaire sera d'autant plus prononcée que l'excavation sera recouverte de fausses membranes plus épaisses et plus anciennes. Alors, en effet, à l'influence de l'excavation dont les parois se mettent en contact par un défaut de résistance ou une sorte de contraction, se joint une action directe de ces fausses membranes rétractiles qui attirent plus ou moins à elles les parties solides du thorax vers l'excavation » (1).

Nul doute que cette double action de la pression atmosphérique et de la rétraction des fausses membranes ne contribuent à exagérer l'enfoncement sous-claviculaire à la période d'excavation. Mais cette déformation apparaît bien avant le stade des cavernes et Fournet (2) a beaucoup insisté sur ce point.

« On a parlé, dit-il, de l'affaissement sous-claviculaire qui correspond aux cavernes du sommet des poumons (3) ;

1. Hérard, Cornil et Hanot., *loco citato*.

2. Fournet, *loco citato*.

3. Laënnec. *Auscultation médicale* édit., 1837. p. 6. *Ibidem*.
Note de M. Andral, même page.

mais on n'a point décrit celui qui peut survenir à une période moins avancée. Il est cependant incontestable qu'au niveau du sommet d'un poumon dans lequel il n'existe pas encore de cavernes, dans lequel tout au plus les tubercules commencent à se ramollir, ou même sont tout-à-fait à l'état cru, il peut se former une dépression très sensible et tout-à-fait anormale dans la région sous-claviculaire correspondante. J'en ai un bon nombre d'observations recueillies avec soin, qui ne peuvent laisser aucun doute sur ce fait.

« Dans les cas ordinaires, c'est vers la fin de la première période de la phtisie, ou bien lorsque les tubercules, encore crus, sont en très grand nombre, que ce signe peut concourir au diagnostic de la première période : toutes les fois qu'il se montrera, on pourra annoncer d'une manière à peu près sûre que la tuberculisation est considérable, si elle est encore à l'état cru, ou bien qu'elle est sur le point de passer à la deuxième période, si elle n'a déjà effectué ce passage, ou même si elle n'en est arrivée à la troisième période ».

Fournet attribue, lui aussi, à la rétraction de la fausse membrane qui coiffe le sommet du poumon, cet affaissement sous-claviculaire. « Dans tous les cas que relatent ces observations, le sommet du poumon au niveau duquel la dépression sous-claviculaire avait lieu, était emprisonné par une ancienne et épaisse fausse membrane, qui unissait intimement le sommet du poumon à la paroi thoracique. Le plus ordinairement, l'affaissement s'est trouvé en rapport avec le degré d'épaisseur et d'ancienneté de la fausse membrane, de telle sorte que cette der-

nière paraît jouer un rôle fort important dans la production de l'affaissement sous-claviculaire dont il s'agit...

« Dans aucun cas, nous n'avons vu un affaissement coexister avec une légère infiltration de tubercules, sans fausse membrane autour du sommet du poumon (1) ».

M. Desplats, qui a étudié les atrophies musculaires précoces au cours de la pleurésie (2), a bien montré le rôle de ces atrophies dans les déformations du thorax.

« Prenez un pleurétique atteint depuis peu, son poumon n'est pas encore engainé, et, s'il existe des adhérences entre les deux plèvres, il ne peut être question de rétraction : cependant le thorax est déjà immobile et un peu aplati. Pourquoi cela ? C'est que les muscles inspirateurs ne fonctionnent pas ou fonctionnent mal. C'est à leur inaction qu'est due l'immobilité du thorax et sa déformation. Et si l'on m'oppose que les muscles ne peuvent avoir subi une profonde altération, je répondrai qu'avant même de présenter une diminution de volume apparente, ils ont déjà subi d'importants troubles fonctionnels ; ils se contractent moins bien, mais faradisez-les, ils se contracteront moins vite et moins énergiquement que les muscles similaires du côté opposé. Cette parésie qui précède l'atrophie nous donne la clef des troubles précoces de la respiration et rend évident, me semble-t-il, le rôle important que joue l'atrophie des muscles dans les déformations du thorax ».

Ce que M. Desplats dit de l'impotence fonctionnelle des

1. Fournet. *Loco citato*.

2. *Semaine médicale*, 1885.

muscles thoraciques consécutive à la pleurésie, est exactement applicable aux muscles du sommet, dès le début de la tuberculose pulmonaire. L'analyse des troubles fonctionnels nous montrera une diminution des mouvements respiratoires, parfois une rétraction inspiratoire limitée à la région sous-claviculaire ; il est donc tout-à-fait évident que le muscle grand pectoral est altéré, et cela dès le début du travail de tuberculisation. Et c'est son atrophie qui détermine ce léger aplatissement de la région sous-claviculaire que l'on peut observer à la période initiale de la tuberculose pulmonaire. Il n'est pas douteux que le petit pectoral ne soit simultanément atteint par l'atrophie.

Mais cette atrophie des pectoraux n'est pas toujours facile à apprécier, et demande, pour être reconnue, à être soigneusement recherchée. Il faut examiner attentivement et comparativement les deux creux sous-claviculaires.

On sait qu'à l'état normal, le creux sous-claviculaire borné en haut par la clavicule, en dehors par le bord antérieur du deltoïde et en bas par le bord inférieur du grand pectoral, présente à sa partie supéro-externe une dépression que l'on désigne sous le nom de *dépression de Morenheim*. « Cette dépression (1), d'une forme à peu près triangulaire, est limitée en bas par la réunion des bords correspondants des muscles deltoïde et grand pectoral et en haut par le tiers moyen de la clavicule qui en ce point est absolument dépourvue de muscles. Chez

1. *Traité de diagnostic médical*, par le Dr Hermann Eichhorst.

beaucoup d'individus le bord inférieur du grand pectoral forme une saillie très appréciable sous la peau de sorte qu'immédiatement au-dessous et en rapport exact avec sa direction, on constate un sillon plus ou moins prononcé. Ce sillon porte le nom de *sillon de Sibson* et est surtout marqué chez les hommes fortement musclés, dont la peau est pauvre en tissu adipeux. Un pannicule extrêmement épais peut le masquer complètement. Ce fait et la prééminence marquée des seins expliquent pourquoi on ne rencontre pas ce sillon chez les femmes ».

A l'état normal, toute la portion de la région sous-claviculaire qui répond à la saillie musculaire du grand pectoral, représente une surface légèrement convexe et cette convexité est sensiblement égale des deux côtés. C'est donc à ce niveau que sera surtout appréciable, et par comparaison, l'aplatissement causé par l'atrophie unilatérale du grand pectoral; le sillon de Sibson sera beaucoup moins accusé.

Fournet propose un moyen de mesurer assez exactement le degré de dépression sous-claviculaire (1). « Chez un individu à poitrine saine et bien faite, et dans un état ordinaire d'embonpoint, un ruban tendu entre le mamelon et la partie la plus saillante de la clavicule de chaque côté, ne laisse d'intervalle entre lui et la peau des régions sous-jacentes que tout à fait au-dessous de la clavicule; cet espace est seulement d'une à deux lignes et souvent n'existe pas du tout. Il n'y a pas de différence sous ce rapport entre le côté droit et le côté gauche...

« Chez un certain nombre de phtisiques, il existe entre la

1. Fournet, *loco citato*.

corde formée par le ruban et l'arc représenté par la concavité de la région sous-claviculaire, une distance qui donne la mesure de la déformation dont il s'agit ».

Mais, dans la pratique ordinaire, la simple inspection suffit pour juger si cette dépression existe, et quel est son degré comparatif à gauche et à droite, et même son degré absolu. Fournet signale comme causes d'erreur la saillie anormale formée par la clavicule chez les personnes qui, soit à cause de leur profession, soit par suite d'une mauvaise habitude, tiennent ordinairement une épaule plus élevée que l'autre et placée sur un plan un peu plus antérieur, et l'effacement de la clavicule du côté vers lequel s'est produite une déviation vertébrale, ce qui fait paraître les dépressions sous et sus-claviculaires moins marquées de ce côté.

Eichhorst (1) signale l'absence congénitale d'un segment plus ou moins considérable du grand pectoral, qui existe le plus souvent du côté droit et dont il rapporte plusieurs observations dues à divers auteurs et à lui-même.

Enfin, il faut mentionner la saillie de la région antérieure gauche que présentent les *gauchers* et qui est le plus souvent assez prononcée pour que la clavicule de ce côté soit un peu moins saillante que celle du côté opposé (2). « Cette saillie paraît formée par l'hypertrophie des parties molles seulement ; tandis que le développement plus considérable de la poitrine chez les droitiers, c'est-à-

1. Eichhorst, *loco citato*.

2. Fournet, *loco citato*.

dire chez la presque totalité des individus, tient réellement à la plus grande capacité de cette portion de la cage osseuse thoracique. Dans ce cas, la différence de volume entre les deux côtés du thorax est déterminée par la différence de volume entre les deux poumons ; tandis que dans l'autre, elle est le résultat du développement plus considérable du système musculaire d'un côté ».

L'atrophie du muscle grand pectoral, ou pour mieux dire des pectoraux, que nous venons d'apprendre à reconnaître par l'inspection, se traduit également à la palpation par une diminution de volume et par une moindre consistance de ses fibres. En saisissant le bord inférieur de ce muscle entre le pouce introduit dans l'aisselle et les quatre derniers doigts qui s'appliquent sur sa face antérieure, il est facile de se rendre compte que ce bord est aminci ; parfois les derniers faisceaux manquent ou sont très grêles et séparés de la masse.

Trapèze. — L'atrophie du trapèze détermine un abaissement du moignon de l'épaule, déformation qui frappe dès l'abord quand on examine la poitrine.

M. Boulland (1) a signalé une déformation toute particulière de la paroi postérieure du thorax qu'il attribue à l'atrophie du trapèze, et dont il fait un signe de tuberculose fibreuse.

Cette déformation consiste « dans une inclinaison de l'omoplate qui fait que l'angle inférieur est reporté vers l'aisselle, tandis que l'épine au lieu d'être presque horizontale, s'incline fortement de haut en bas et de dehors

1. *Limousin médical*, 1894, p. 115.

en dedans. Chez quelques malades, elle forme avec la colonne vertébrale un angle de 60°. Cette déformation qu'il ne faut pas confondre avec les scapulæ alatae, détermine, lorsqu'elle est accentuée, une saillie qui débord le bord axillaire du thorax et qui est produite par le dejetement en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate. On observe une atrophie du muscle trapèze, due à son immobilité relative, par suite de la suppression des mouvements des côtes bridées par des tractus fibreux intra-thoraciques. C'est cette atrophie qui semble être la cause du mouvement de bascule de l'omoplate, celle-ci étant alors attirée par le grand dentelé. »

L'atrophie du trapèze permet d'apprécier la diminution de volume des muscles de la face postérieure de l'omoplate.

Sus-épineux et sous-épineux. — L'atrophie de ces muscles se révèle à l'inspection par la saillie de l'épine de l'omoplate, qui devient visible dans toute son étendue.

Mais c'est surtout dans cette région que l'atrophie musculaire peut passer inaperçue, masquée par la couche graisseuse sous-cutanée. Aussi ne faut-il jamais négliger de palper comparativement les fosses sus et sous-épineuses ; il faut pour cela, se placer derrière le malade et explorer successivement les deux fosses avec la pulpe des doigts réunis ; l'exploration des deux fosses symétriques doit être faite simultanément, ce qui rend plus facile la comparaison des sensations perçues.

Je vais citer un exemple qui m'est fourni par une observation obligeamment communiquée par le D. Boix.

OBSERVATION

Mlle X,.. 23 ans se présente à la consultation du docteur Boix en demandant à être auscultée ; elle tousse depuis longtemps.

La malade a bonne mine et son aspect n'évoque nullement l'idée d'une lésion pulmonaire tuberculeuse.

Au premier examen, on est frappé dès l'abord par l'atrophie des masses musculaires sus-épineuses gauches.

En y portant les doigts, on tombe à gauche dans une dépression, au fond de laquelle on perçoit à peine quelques faisceaux musculaires de consistance molle ; à droite la dépression est beaucoup moins prononcée et la consistance des fibres musculaires beaucoup plus ferme.

Cette simple constatation fait immédiatement soupçonner une lésion beaucoup plus avancée du côté gauche ; hypothèse que l'auscultation ne tarde pas à justifier (râles humides).

Il faut noter que l'atrophie est surtout prononcée sur les muscles sus-épineux qui sont plus directement en rapport avec la lésion pulmonaire.

Grand dentelé. — C'est l'atrophie du grand dentelé qui produit cette déformation spéciale, signalée par tous les vieux auteurs et notamment par Arétée qui lui donne le nom de *scapulae alatae* : l'épine de l'omoplate est devenue horizontale, l'omoplate tout entière est abaissée et son angle inférieur est porté en dehors. Si l'on fait élever le bras du malade une gouttière se forme entre le bord spinal et la paroi thoracique.

« C'est cette attitude spéciale de l'omoplate abaissée à

peine retenue au tronc, abaissement coexistant avec l'intégrité de la portion supérieure du trapèze qui a fait comparer le scapulum à une aile de chauve-souris. (1) »

Cette atrophie du grand dentelé est une complication fréquente de la pleurésie; dans la tuberculose pulmonaire, elle n'apparaît qu'à une période avancée de la maladie, quand les lésions tuberculeuses ont déjà envahi la plus grande partie des poumons.

Intercostaux. — L'atrophie des muscles intercostaux se trouve indiquée dans la célèbre description d'Arétée.

« Les espaces intercostaux déprimés, forment des excavations rhomboïdales qui font saillir le contour des os. (2) »

Cette description répond à une période déjà avancée de la phthisie, mais la parésie des intercostaux peut se révéler à une phase tout-à-fait initiale de la tuberculose pulmonaire, par des modifications locales de la respiration que nous étudierons avec les troubles fonctionnels.

D'autres muscles que ceux que nous venons de signaler peuvent être atteints par l'atrophie au cours de la tuberculose pulmonaire; Bonpar signale le *deltοide et les muscles du bras du côté atteint*. Aussi est-il utile de mesurer comparativement l'état des forces des deux bras à l'aide du dynamomètre et de pratiquer la mensuration des deux bras au milieu du biceps, au milieu de l'avant-bras et au pourtour de l'articulation de l'épaule.

Enfin la mensuration comparative des deux côtés du

1. Charles Bernard. Thèse de Paris, 1883.

2. Arétée. Trad. de Guéneau de Mussy. In *Clinique médicale*, tome I, p. 440.

thorax permettra de reconnaître l'hémiatrophie qui frappe le côté du thorax correspondant à la tuberculisation.

III

Troubles fonctionnels.

Les troubles fonctionnels par lesquels se traduit l'altération des muscles thoraciques précèdent le plus souvent la phase atrophique. L'état de souffrance musculaire se manifeste d'abord par un état à la fois parétique et spasmodique, un état de demi-contraction qui immobilise le thorax autour du sommet atteint. C'est là un phénomène tout à fait comparable à la contracture spasmodique que l'on voit survenir dans certaines arthropathies, comme la coxalgie, la tumeur blanche.

Les trois symptômes révélateurs de cet état parétique et spasmodique des muscles thoraciques sont :

La diminution de la capacité respiratoire vitale ;

La diminution des mouvements partiels des côtes dans la région sous-claviculaire.

Les rétractions inspiratoires partielles que l'on observe quelquefois dans cette même région.

Les deux premiers apparaissent à la phase tout à fait initiale de la tuberculose pulmonaire et ont une grande valeur diagnostique.

Diminution de la capacité respiratoire vitale. —

« Le cône pulmonaire représente un réservoir dont la capacité totale s'élève en moyenne à 4 ou 5 litres quand ce réservoir est rempli au maximum, c'est-à-dire quand

on a fait la plus grande inspiration possible ; quand on fait la plus grande expiration possible, il reste toujours dans les poumons 1 à 1 litre 1/2 que l'on ne peut en chasser d'aucune manière, puisque le poumon ne peut jamais réaliser sa forme naturelle. La différence entre ce second nombre et le premier constitue la quantité d'air que l'on peut successivement introduire dans le poumon et en chasser ensuite en faisant les mouvements les plus énergiques de respiration : c'est ce qu'on appelle la *capacité vitale* (ou *capacité pulmonaire*, ou mieux encore *capacité respiratoire*) ; elle est égale à 3 litres 1/2. Ce nombre est assez important ; il indique la grandeur des conditions physiques de nos échanges respiratoires, et il constitue une mesure de notre vie : car respirer, c'est vivre (1) ».

On mesure la capacité respiratoire vitale à l'aide d'instruments appelés spiromètres dont le plus connu est celui d'Hutchinson. Hutchinson a posé cette loi, confirmée depuis par von Ziemssen, qu'il existe chez l'homme bien portant un rapport constant entre la taille et la capacité respiratoire (20 cc. par centimètre chez l'homme, 17 cc. chez la femme). Or cette capacité varie aussi dans toutes les affections de poitrine, emphysème, phthisie, etc...

Dans la phthisie, la capacité respiratoire subit toujours une diminution, et cette diminution est appréciable dès le début, si bien que la spirométrie peut fournir une précieuse indication à l'époque où le diagnostic est encore hésitant.

1. Mathias Duval. *Cours de physiologie*, 7^e édition, 1897.

« Où la spirométrie trouve sa véritable application, dit Lasèque, (1) c'est quand il s'agit de redresser un diagnostic menaçant, mais qui repose sur une crainte erronée. Là, elle constitue le plus sûr contrôle, et les cas dans lesquels il faut s'estimer heureux d'y recourir ne sont rien moins que rares. »

A quoi faut-il attribuer cette diminution de la capacité respiratoire vitale qui survient dès le début de la tuberculose pulmonaire ? « Ce ne sont évidemment pas, dit M. Plicque, (2) les quelques granulations tuberculeuses qui parsèment à ce moment l'un des sommets qui motivent cette diminution de la capacité respiratoire. Autour du sommet atteint la vigilance musculaire s'éveille comme autour d'une articulation. Les muscles réduisent leurs propres mouvements au minimum, ils restent dans un état de demi-contraction, pour limiter au besoin les mouvements des muscles antagonistes. »

Cet état de contraction spasmodique est la première phase de cet état de souffrance musculaire qui doit aboutir à l'atrophie et dont la cause réside, comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie, dans un retentissement de la lésion locale sur les neurones médullaires qui représentent les centres trophiques des muscles thoraciques. On constate la même succession de phénomènes dans les amyotrophies arthropathiques (3). Du reste, à ce moment-là, les réactions électriques attestent déjà une altération de la fibre musculaire.

1. Lasèque, cité par Hérard, Cornil et Hanot. *La phthisie pulmonaire*. 1888. Chapitre spirométrie, p. 521.

2. Plicque. *Journal des praticiens*. 30 nov. 1895.

3. Voir Charcot. *Mal. du syst. nerv.* 3^e et 4^e leçons.

Diminution des mouvements partiels des côtes dans la région sous-claviculaire. — Ce phénomène a été bien étudié par Fournet qui distingue dans l'acte inspiratoire deux mouvements :

1° Le mouvement de totalité par lequel le thorax tout entier, considéré comme formé d'une seule pièce est entraîné dans l'ascension.

2°, Les mouvements partiels, mouvements multiples, par lesquels chaque côte devenue comme un centre de mouvement, se rapproche ou s'éloigne plus ou moins de sa voisine (1).

« Les mouvements de totalité ne subissent, dans le cours de la phthisie pulmonaire, aucune altération qui mérite d'être décrite. C'est sans doute parce que Laënnec s'en est tenu à l'examen de cette classe de mouvements, qu'il a dit que l'on ne rencontrait aucune inégalité manifeste et constante dans les mouvements des deux côtés du thorax chez les phthisiques, et que chez eux l'inspection des mouvements ne pouvait montrer autre chose, sinon que la respiration est gênée.

« Mais il n'en est pas de même des mouvements partiels. Toutes les fois que l'on observe à un degré sensible l'affaissement sous-claviculaire, on peut constater, au niveau de cet affaissement et dans ses limites, une diminution sensible aussi des mouvements partiels des côtes dans cette région. Il y a ordinairement rapport direct entre le degré de cette diminution des mouvements partiels et le degré de l'affaissement sous-claviculaire.

1. Fournet, *loco citato*.

« La diminution des mouvements partiels des côtes se constate par l'inspection comparative des régions antérieure et supérieure des deux côtés de la poitrine; et cette comparaison est facile, car, dans la très grande majorité des cas, l'altération porte beaucoup plus sur un côté que sur l'autre...

« Les mouvements partiels des côtes du sommet de la poitrine vont successivement en diminuant à mesure que la maladie accomplit ses périodes. M. Clark (*Traité de la consommation*) est le seul observateur qui ait remarqué et décrit avec précision l'altération de mouvement que je signale ici. Il indique surtout l'ort exactement ce qu'elle est à la troisième période de la phthisie. « Les régions sous-claviculaires, dit-il, sont presque immobiles pendant la respiration et lorsque le malade essaie de faire une inspiration profonde, la partie supérieure du thorax, au lieu de se dilater avec facilité, comme cela a lieu dans l'état de santé, semble fortement retenu immobile. »

Fournet déclare qu'il a observé la dépression de la région sous-claviculaire et la diminution des mouvements partiels de cette région chez le quart environ de phthisiques au premier degré. Cette diminution de la respiration costo-supérieure est surtout appréciable par comparaison avec le côté sain ; si l'on était exposé à en juger d'une manière absolue, on ne devrait pas oublier qu'à l'état normal, ces mouvements sont fort peu étendus chez l'enfant et le vieillard.

On peut encore observer dans cette même région sous-claviculaire un retard des mouvements respiratoires, qui,

lorsqu'il est limité à l'un des sommets devient un bon signe de tuberculose commençante. Ce retard est généralement accompagné d'une diminution des mouvements respiratoires et ces deux phénomènes sont l'un et l'autre imputables à cet état de contracture spasmodique des muscles du sommet du thorax qui précède leur atrophie.

M. Desplats (1) a proposé le moyen suivant pour avoir une mesure approximative de la différence d'ampliation des deux côtés : On applique un ruban métrique autour du thorax et on le fait fixer par un aide au niveau du rachis ; les deux extrémités libres se croisent sur la ligne médiane antérieure. Si l'on fait exécuter au malade une grande inspiration tandis que le chef du côté sain exécute une course de deux ou trois centimètres, qui donne la mesure de l'ampliation du thorax de ce côté, le chef du côté malade se déplacera d'un centimètre à peine.

Rétractions inspiratoires partielles. — Eichhorst signale une autre modification de la respiration également causée par un état parétique des muscles intercostaux et qui s'observe quelquefois dans la région sommet, où elle dénote une infiltration tuberculeuse :

« Si l'on suit du regard (2) les mouvements respiratoires d'un homme sain et pas trop obèse, on reconnaît facilement que, dans la respiration calme, les espaces intercostaux s'aplatissent pendant l'inspiration et viennent se placer au niveau de la face des côtes. Dans l'état nor-

1. Desplats. *Semaine médicale*. 1885.

2. Eichhorst. *Traité de diagnostic médical*, 1890.

mal elles ne proéminent jamais au-delà. Il en est tout autrement dans l'inspiration forcée à dessein. Dans les espaces intercostaux inférieurs, environ à partir de la quatrième côte, et notamment dans les régions latérales du thorax. On s'aperçoit aisément que le début de l'inspiration est marqué par une rétraction très nette qui ne disparaît et ne se transforme en voussure que pendant le dernier tiers de l'acte inspiratoire. Cette forme de rétraction physiologique inspiratoire est surtout marquée chez les sujets qui ont les espaces intercostaux larges, et qui à la suite de maladies de quelque durée sont débilités et émaciés. Dans certains cas assez rares, où le grand pectoral surtout se distinguait par de l'amaigrissement et de l'amincissement, j'ai constaté le même phénomène pour les espaces intercostaux supérieurs.

« Bäumbar a donné la véritable explication de ce phénomène, en disant que, grâce à une contraction rapide du diaphragme, la pression thoracique se trouve diminuée transitoirement, avant que les muscles intercostaux aient commencé à se contracter eux-mêmes. Plus l'activité des muscles intercostaux sera affaiblie, plus le phénomène en question, apparaîtra facilement et nettement...

« Les rétractions inspiratoires pathologiques diffèrent des rétractions physiologiques quant à la forme. La rétraction morbide persiste pendant toute la durée de l'inspiration, quoiqu'elle puisse s'accroître d'une façon tout à fait extraordinaire pendant la première moitié de cet acte respiratoire. Ces sortes de rétractions ont une valeur diagnostique très précieuse, elles indiquent que l'air atmosphérique ne peut pénétrer jusque dans les alvéoles pul-

monaires et que, partant, le poumon ne peut se développer complètement pendant l'inspiration. Les rétractions inspiratoires pathologiques les plus connues sont celles qu'on observe chez les enfants atteints de diphtérie laryngée, et auxquelles on a donné le nom de tirage sus et sous-sternal.

« Les rétractions thoraciques inspiratoires partielles n'ont évidemment que des causes purement locales. La plus ordinaire est l'oblitération des petits canaux bronchiques et des alvéoles pulmonaires elles-mêmes.

« A ce point de vue, il faut accorder une importance spéciale aux rétractions que l'on observe aux parties supérieures du thorax et le plus souvent en avant.

« Elles constituent un phénomène fréquent dans les altérations tuberculeuses du poumon ; il n'est pas rare de les rencontrer des deux côtés, quoi qu'à un degré inégal de développement ».

Telles sont les modifications respiratoires que l'on observe au cours de la tuberculose pulmonaire ; on conçoit toute l'importance que peut avoir la constatation de ces modifications respiratoires pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Nous croyons avoir suffisamment insisté sur le rôle qu'il faut attribuer à la parésie et à la contracture des muscles de la paroi thoracique dans ces modifications. Il nous reste à étudier les autres symptômes qui trahissent l'état de souffrance musculaire : les uns sont tirés de leurs réactions mécaniques et électriques, les autres consistent en des troubles de la sensibilité.

IV

Réactions des muscles.

« Lorsque des troubles de la nutrition se produisent dans les muscles, ils se traduisent par des modifications, des réactions musculaires sous l'influence des excitations » (1).

Ces modifications portent sur l'excitabilité mécanique et sur l'excitabilité électrique.

Hyperexcitabilité mécanique. Myoœdème. — Lorsqu'on percute un muscle mis à nu, comme l'a fait Schiff, ou à travers la peau, par un choc brusque, pincement ou percussion, on voit se produire deux choses :

1° Une contraction immédiate, rapide et totale, dans toute la longueur du faisceau musculaire excité (*contraction fasciculaire*) ;

2° Une contraction locale, tardive, lente, persistante, se manifestant uniquement au point excité sous forme d'une saillie nodulaire (*contraction nodulaire*) ; c'est l'exagération de cette contraction locale qui constitue le myoœdème (μῦς, muscle ; οὐρεμα, gonflement) (2).

C'est au cours de la tuberculose pulmonaire, que le myoœdème fut signalé pour la première fois par Graves et Stokes.

« En percutant un malade, il y a quelque temps, atteint d'une affection pulmonaire avec plusieurs symptômes d'un développement tuberculeux, nous fûmes surpris d'obser-

1. Klippel. Thèse de Paris, 1889.

2. Desbarres. Thèse de Paris, 1899.

ver qu'après chaque coup frappé sur le doigt, apparaissent des petites tumeurs répondant exactement au nombre et au lieu des coups portés sur le tégument. Elles restèrent visibles quelque temps, puis disparurent pour reparaitre en répétant la percussion, très douloureuse dans ce cas » (1).

Lawson-Tait (2), chirurgien de l'hôpital des femmes de Birmingham, raconte qu'étant étudiant dans les salles de l'infirmerie royale d'Edimbourg, son attention fut souvent appelée par le docteur Waburton-Begbie, sur un symptôme constaté chez les phtisiques, et désigné sous le nom d'irritabilité musculaire, auquel il substitua le nom de *myoœdema*. Lawson-Tait attribue à ce symptôme une importance considérable et y voit non seulement un signe de la phtisie existante et dûment constatée par d'autres symptômes, mais un signe certain de la tuberculose latente.

A l'appui de cette manière de voir, Lawson-Tait a recueilli un certain nombre d'observations (117), relatées à la fin de son mémoire. M. D. Labbé (3), dans sa thèse inspirée par M. Labadie-Lagrave, s'est attaché à montrer par l'analyse de ces observations, combien peu fondées sont les assertions de l'auteur anglais.

En effet, Tait ne tient guère compte dans son examen que du poids des malades ; il ne renseigne pas sur l'état exact du myoœdème, sur sa durée, sur son volume ; or la plupart des auteurs considèrent le phénomène de la

1. Stokes. *Maladies de poitrine*, cité par Labbé.

2. *The Dublin Quaterly Journal*, nov. 1871.

3. *Thèse de Paris*, 1881.

contraction idio-musculaire comme normale et son exagération seule comme pathologique. Ce phénomène est facilement provoqué chez la plupart des sujets et surtout chez les sujets maigres ; mais tous les sujets maigres, ne sont pas et ne deviennent pas fatalement phtisiques.

Cependant, Tait a noté dans quelques cas l'inégalité d'un côté à l'autre, inégalité qui a une signification toute particulière, même dans le cas où le myoœdème est peu accusé, pourvu que la différence soit nettement appréciable. Il dit également, dans son mémoire, qu'il a constaté ce signe dans sa forme la plus intense, dans six cas où aucun autre signe physique de la phtisie ne pouvait être découvert. Il soupçonnait la consommation et la mort l'a confirmée dans un cas. « On sait, ajoute-t-il, combien on trouve souvent des tubercules ramollis qui n'avaient pas décelé leur présence à l'examen pendant la vie ; c'est seulement au sommet du poumon que la présence de ces tubercules peut être décelée ; je regarde donc le myoœdème comme de la plus grande valeur. »

M. D. Labbé fait de justes réserves sur ces conclusions et de ses propres observations, au nombre de vingt, il tire les conclusions suivantes :

« La présence bien constatée du myoœdème et limitée à un côté de la poitrine avec les caractères suivants : persistance (de 4 à 10 secondes) ; volume égal à celui d'un haricot et pouvant atteindre celui d'une amande ; inégalité d'un côté à l'autre sous le double rapport du volume et de la persistance, doit appeler une sévère attention et un examen approfondi du poumon ou de la plèvre en rapport avec le myoœdème. Dans plusieurs de nos observa-

tions, notre attention a été appelée sur les organes respiratoires, uniquement à cause de ce seul signe, le malade ne se plaignant d'aucun symptôme ne pouvant attirer l'attention de ce côté, et alors nous avons été fort surpris de trouver au sommet des signes positifs que l'on aurait pu parfaitement méconnaître par un examen moins attentif. »

Dans la plupart des observations de M. D. Labbé, le myoœdème coïncide avec des lésions assez avancées, ce qui lui enlève beaucoup de valeur au point de vue du diagnostic. Cependant, c'est un signe constant (sur les 20 malades de M. Labbé, il manquait seulement chez deux phthisiques femmes) et cet auteur pense « que c'est un bon signe qui n'a rien de pathognomonique, mais que l'on peut ajouter aux autres signes classiques de la maladie ».

Lawson-Tait pensait que le myoïdème est une indication certaine, absolue, d'un dépôt tuberculeux en voie de ramollissement et son intensité en proportion directe de son abondance et de la rapidité de la destruction pulmonaire. M. Labbé, tout en confirmant ce fait que le myoœdème est le plus souvent en rapport direct avec la lésion, ne croit pas qu'on puisse en faire un signe absolu du ramollissement, paraissant et disparaissant avec lui, au dire de l'auteur anglais, et qui manquerait toujours dans la phthisie fibreuse. M. Labbé a constaté le myoœdème dans des cas où l'autopsie est venue démontrer qu'il n'existait aucun travail de ramollissement.

Enfin, M. Labbé avait eu l'idée ingénieuse de rechercher les rapports du myoœdème avec l'augmentation thermique locale, signalée par M. Peter comme un indice pré-

cieux d'une poussée tuberculeuse nouvelle ou d'une poussée congestive dans un poumon infiltré de tubercules. Dans la plupart des cas, il y a eu coïncidence du myoœdème et de l'exagération thermique locale ; mais la différence de température était si petite (quelques dixièmes de degré) qu'elle ne semble pas jouer un rôle important dans la production du phénomène.

M. Labbé insiste beaucoup sur ce fait que le myoïdème n'est nullement spécial à la phtisie pulmonaire, et il reproduit cette phrase de Stokes : « il n'y a rien dans cette irritabilité musculaire de particulier à la phtisie, mais elle se rencontre communément avec l'irritation du poumon et de la plèvre ; sous ce rapport elle est appréciable comme d'autres signes d'irritation dans le diagnostic de la phtisie. » Et l'auteur français aborde l'étude du myoœdème dans ses rapports avec la pleurésie, la pneumonie et la fièvre typhoïde.

Tous les auteurs qui se sont occupés du myoœdème sont unanimes à signaler sa fréquence dans le cours de la phtisie. Nous trouvons dans la thèse de Marcus (1) l'appréciation suivante :

« Au début de la phtisie, à moins de cachexie ayant précédé l'invasion de la tuberculose, nous avons rarement rencontré le myoïdème. L'apparition du phénomène est aidée, croyons-nous, par les altérations musculaires qui sont de règle à la deuxième période ; cette altération se produit au dehors par des phénomènes d'irritabilité qui peuvent aller jusqu'à la contracture ; peut-être le

1. Marcus. Thèse de Paris, 1886.

myoœdème ne fait-il que marquer un stade dans la marche de ces lésions musculaires. »

M. Klippel (1) a étudié ce phénomène, au cours de la tuberculose pulmonaire, à la période cachectique seulement et ses recherches ont porté sur les muscles des membres à l'exclusion des pectoraux, « ceux-ci étaient altérés autrement que du fait de la maladie générale. »

Il l'a trouvé généralisé chez les malades arrivés le plus souvent à la période cavitaire, très amaigris en proie aux sueurs, à l'anorexie, à la diarrhée et à la fièvre hectique ; le myoœdème se montre alors le plus souvent associé à une diminution des réactions faradique et galvanique et à une légère exagération des réflexes tendineux, et M. Klippel a donné à la réunion de ces trois symptômes qui résultent d'une dénutrition, d'un état de souffrance musculaire, le nom de *réaction de débilité musculaire*.

« Un pareil symptôme peut être d'une certaine utilité pour le diagnostic ou le pronostic d'une affection dont les signes ne sont pas bien nets, d'une tuberculose au début d'un cancer latent.

« Au point de vue pronostic, il a la valeur d'un symptôme attestant la débilitation du sujet, mais il ne donne pas toujours la mesure exacte de l'état cachectique pris en général, il ne donne que la mesure dont la maladie frappe le système névro-musculaire ».

M. Girard, élève de M. Klippel, qui a consacré sa thèse à l'étude de la *réaction de débilité musculaire* (2) dans

1. Thèse de Paris, 1889.

2. Thèse de Paris, 1897.

diverses affections, signale la présence du myœdème chez quelques tuberculeux latents ou au début de leur affection, quand l'amyotrophie est encore peu accusée et l'apyrexie presque absolue : dans ce cas, les nodules sous-cutanés peuvent ne pas se produire et il faut attacher une grande importance aux légères ondulations et aux contractions tendineuses que l'on observe. « Le myœdème s'observe également localisé au voisinage d'un foyer de tuberculose et devient alors un élément de diagnostic : ainsi, M. Queyrat attache une grande importance à la constatation chez ses malades du myœdème localisé à la paroi thoracique antérieure, au point de vue du diagnostic de la tuberculose pulmonaire ».

M. Desbarres (1) a recherché systématiquement le myœdème sur presque tous les sujets tuberculeux ou suspects de tuberculose entrés dans le service de M. Siredey, à l'hôpital Saint-Antoine, pendant deux mois, et conclut que le myœdème est variable suivant l'allure de la bacillose suivant son degré, sa marche, suivant que le malade a ou n'a pas la fièvre.

« Dans les formes à marche aiguë de la tuberculose et les poussées aiguës de la tuberculose chronique, nous avons constamment constaté une exagération considérable du myœdème. L'intensité et la durée du phénomène étaient d'autant plus marquées que la température était plus élevée, que l'état adynamique était plus prononcé et qu'il s'agissait d'une forme plus grave de tuberculose.

« Dans la tuberculose pulmonaire chronique arrivée à

1. Thèse de Paris, 1899.

un degré assez avancé (ramollissement au moins), le myœdème ne nous a jamais fait défaut. Là encore, il s'est montré d'autant plus accusé que les lésions étaient plus avancées, plus étendues et que le processus d'ulcération avait une marche plus rapide. Il était bien plus marqué chez les tuberculeux fébriles que chez les tuberculeux apyrétiques.

« Dans les tuberculoses fibreuses, à marche lente, chez des arthritiques, sans température, même avec de larges excavations, nous avons trouvé le myœdème exagéré, mais cette exagération a presque toujours été moins marquée que chez les phthisiques à lésions moins avancées ou moins larges, mais chez qui la marche de la tuberculose était moins tardive.

« Si le myœdème ne paraît pas avoir de valeur diagnostique dans les cas où les signes physiques sont plus que suffisants, nous croyons qu'il faut en tenir compte pour formuler le pronostic, et qu'une exagération marquée du myœdème doit faire craindre une marche plus rapide de la tuberculose, à lésions égales.

« Presque toujours, nous avons trouvé le myœdème plus marqué du côté où les lésions étaient le plus larges ou le plus avancées. Sans vouloir rejeter complètement l'explication donnée par Labbé qui la trouve dans ce fait que du côté malade, où du côté plus malade, il y a une température locale un peu plus marquée que du côté opposé, nous croyons qu'il faut la chercher ailleurs. Chez les phthisiques, et c'est là un bon signe de la tuberculose pulmonaire, on trouve toujours à un degré quelconque une atrophie plus ou moins marquée des muscles thora-

ciques périscapulaires et pectoraux, atrophie qui est toujours plus marquée du côté le plus lésé. Il y a pour la tuberculose pulmonaire un fait analogue à ce qui se passe dans la tuberculose des articulations : les muscles voisins du foyer morbide s'atrophient, subissent une dégénérescence, dégénérescence où les troubles réflexes ont la plus large part. C'est dans cette dégénérescence, dans cette altération musculaire, quelle qu'elle soit, que nous voyons la raison de l'exagération du myœdème.

« Tout au début de la tuberculose, alors que le diagnostic est souvent si difficile, le myœdème existe-t-il constamment comme le voulait Tait, et peut-il venir en aide au diagnostic ? Nous avouons ne pas avoir trouvé d'exagération de la contraction idio-musculaire chez trois malades, deux hommes et une femme, au début d'une tuberculose qui a été confirmée plus tard par l'évolution, et où les seuls signes au moment de l'examen consistaient en une légère différence de résistance à la percussion entre les deux sommets, avec expiration un peu soufflante et prolongée, sans élévation de température. Sans doute, si on l'eût constatée, la présence d'une exagération de la contraction locale aurait pu être d'un certain poids dans la balance du diagnostic, surtout si cette exagération avait été unilatérale, et localisée au côté suspect ; mais des faits précédents nous sommes bien obligés de conclure que son absence ne signifie rien.

« En résumé nous croyons d'après nos recherches personnelles que dans la tuberculose pulmonaire :

1° Le myœdème est d'autant plus marqué que la phthisie a une forme plus aiguë, que les lésions sont plus étendues

et plus avancées, que la marche est plus rapide ou la température plus élevée; et nous croyons à sa valeur pronostique.

2° Au début de la tuberculose, à la période difficile du diagnostic, le myoœdème exagéré est rare, s'il existe. Possitif, et surtout unilatéral, il serait un bon signe; son absence n'a pas de valeur ».

2° *Réactions électriques.* — Les réactions électriques des muscles des tuberculeux ont été étudiées par Klippel qui donne les résultats suivants (1) :

« Presque toujours elles sont diminuées; elles le sont dès le début, avant la cachexie complète des malades ayant conservé des masses musculaires suffisantes pour les soutenir et leur permettre de marcher.

« Nous avons pu voir l'abolition complète aux courants faradiques (avec le maximum de l'appareil Chardin), chez un malade qui marchait encore qu'il fût faible. C'est surtout aux membres inférieurs qu'on remarque cette diminution. L'excitabilité galvanique est également diminuée. Nous ne l'avons jamais trouvée complètement abolie.

« Jamais nous n'avons trouvé jusqu'ici la réaction de dégénérescence ».

Ces résultats sont ceux de l'exploration électrique appliquée à des muscles profondément altérés par la cachexie tuberculeuse.

M. Plicque (2) au contraire, a étudié les réactions des muscles du thorax au début de la tuberculose pulmonaire, et voici ses constatations :

1. Klippel. Thèse de Paris, 1889.

2. *Journal des praticiens*, nov. 1895.

« Le fait le plus constant est la réaction de débilité musculaire déjà signalée par Klippel dans les périodes avancées de la tuberculose. Mais dès l'origine, cette réaction est souvent très appréciable. Elle l'est d'autant plus que l'on peut à ce moment comparer le côté malade et le côté sain. Du côté malade les contractilités faradique et galvanique du grand pectoral sont presque toujours nettement diminuées, à un moment où ce muscle ne présente pas encore d'atrophie apparente.

« Mais ce n'est pas tout, sans qu'on observe la réaction de dégénérescence type, le caractère de la contraction musculaire est souvent modifié, en même temps que l'excitabilité. Cette contraction est lente, traînante, parfois demi-tétanique. Dans un cas fort intéressant, chaque exécution amenait non pas une seule mais deux ou trois secousses musculaires successives, réaction singulière et d'une grande rareté.

« Enfin, comme dernier symptôme, l'excitation est plus douloureuse du côté malade que du côté sain. Cette sensibilité n'est pas due à ce que l'on doit, pour obtenir la contraction musculaire, employer un courant plus fort du côté malade. Un courant de même intensité appliqué du côté sain y donne peu de douleur malgré les contractions violentes qu'il provoque. Cette douleur semble donc bien due à un état spécial du muscle excité. Elle doit être rapprochée de la douleur que produit souvent la percussion au niveau du foyer tuberculeux.

« *Diminution de l'excitabilité, tendance à la tétanisation, contraction douloureuse*, tels sont donc les trois

grands caractères de la réaction électrique. Ces caractères sont assez constants, pour qu'un moment j'ai pu espérer y pouvoir trouver un élément de diagnostic précoce. Mais ce n'était qu'une illusion et l'expérience m'a montré que toutes les fois que les modifications électriques existaient nettement, il existait en même temps des modifications incontestables du murmure vésiculaire ; inspiration légèrement saccadée, expiration un peu prolongée, modifications qui concordent bien d'ailleurs avec l'état spécial des muscles. Tout au plus donc, l'examen électrique pouvait-il intervenir comme élément de plus dans un cas douteux. Mais le point important c'est qu'il put contribuer à démontrer l'état d'infériorité fonctionnelle où se trouvent de bonne heure les muscles au voisinage d'un foyer tuberculeux ».

V

Hyperesthésie musculaire

Les troubles de la sensibilité sont extrêmement fréquents chez les tuberculeux ; parmi les plus constants et les plus précoces ont été signalées les douleurs thoraciques, et spécialement les névralgies intercostales.

Mais « les douleurs thoraciques au début de la phthisie pulmonaire ne présentent pas toujours les caractères classiques des névralgies. Souvent elles semblent devoir être rapportées plutôt à des myoalgies qui seraient la résultante de la mauvaise nutrition des muscles thoraci-

ques et de leur fatigue fonctionnelle, sous l'influence de la toux et de la gêne respiratoire » (1).

Ces douleurs thoraciques existent dans les deux tiers des cas à peu près ; elles se montrent de très bonne heure ; quelquefois même, dit Bourdon, elles constituent le premier symptôme de la phtisie. « Elles siègent surtout au sommet de la poitrine, soit en avant, soit en arrière, mais de préférence en avant, au-dessous des clavicules, au niveau des trois premières côtes et dans leurs intervalles. En arrière, on les observe entre les deux épaules ainsi que dans les fosses sus et sous-épineuses ; elles sont très fréquentes et très prononcées dans ce dernier point. Elles présentent aussi des caractères très différents ; quelquefois spontanées, elles sont le plus souvent réveillées et exaspérées par la percussion ; dans d'autres cas, elles sont provoquées par les mouvements de la respiration et les secousses de la toux... En général, elles sont plus intenses du côté où les lésions pulmonaires sont le plus avancées ; souvent elles ne sont réveillées que par une pression assez énergique, tandis que d'autres fois elles sont si vives que la percussion digitale la plus légère et la plus habituellement pratiquée devient presque insupportable » (2).

En lisant cette description, on ne peut s'empêcher de remarquer la prédominance avec laquelle siège la douleur dans les régions (creux sous-claviculaire, fosses sus et

1. Hérard, Cornil et Hanot. *La phtisie pulmonaire*, 1888 p. 478.

2. Hérard, Cornil et Hanot, *loco citato*.

sous-épineuses) occupés par des muscles dont l'altération se trahit par les symptômes étudiés dans les pages qui précèdent.

M. Weill, dans une étude consacrée aux troubles nerveux des tuberculeux (1), a particulièrement insisté sur l'hyperesthésie musculaire. « Le phénomène qui me paraît dominer dans ces cas de perturbations nerveuses, dit-il, c'est l'hyperesthésie musculaire. C'est elle que nous avons rencontrée dans tous les cas et c'est autour de ce symptôme que nous grouperons les autres faits qui relèvent de l'étude du système nerveux.....

« Cette hyperesthésie musculaire s'accompagne parfois d'un fonctionnement douloureux des muscles et même de douleurs spontanées, au repos. Mais le plus souvent, le patient ne s'en aperçoit pas : il l'ignore complètement et il faut la rechercher systématiquement. Il suffit, pour la constater de presser légèrement les muscles, de les pincer, pour déterminer une réaction plus ou moins vive. On peut s'assurer facilement, par la comparaison avec d'autres malades qu'il ne s'agit pas d'une susceptibilité physiologique du sujet. Au reste, comme l'hyperesthésie est dans la plupart des cas limitée à un seul côté, la manœuvre sur les muscles sains fait ressortir, très nettement l'hyperesthésie du côté opposé.....

« L'intensité de cette hyperesthésie est variable : Tantôt le pincement des muscles provoque une douleur légère, quoique très nette. Parfois il arrache au malades des cris, détermine des mouvements de recul, des soubresauts. Même

1. Weill. *Revue de médecine*, 1893.

dans le cas d'hyperesthésie excessive, il peut arriver que le malade ne souffre pas à l'occasion des mouvements ».

L'hyperesthésie musculaire a quelques sièges de prédilection.

Parmi les muscles qui sont le plus fréquemment atteints figurent au premier rang les muscles du sommet du thorax.

Les muscles pectoraux.	20 fois sur 20	
Le trapèze.	18	— 20
Les sus et sous-scapulaire.	18	— 20
Le sterno-mastoïdien.	16	— 20
Le biceps brachial.	12	— 20
Le deltoïde.	8	— 20

Weilla observé que cette hyperesthésie musculaire, d'abord limitée à des régions limitées, s'étend de proche en proche et finit par atteindre un grand nombre de muscles en restant limitée à une moitié du corps. Carrière (1) n'a pas constaté cette systématisation et bien au contraire, il a été frappé de dissémination irrégulière, de la diffusion de l'hyperesthésie.

Cependant cette hyperesthésie semble bien avoir une prédominance marquée pour les muscles du sommet du thorax du côté de la lésion pulmonaire et elle peut être le premier symptôme qui révèle l'altération de ces muscles. En effet, Weill a noté que l'hyperesthésie musculaires s'accompagne d'une augmentation de l'excitabilité faradique; de même, en pressant brusquement sur le muscle hyper-

1. Carrière. Thèse de Bordeaux, 1894.

esthésié, il a vu se produire un relief limité, persistant quelques instants, qui rappelle, dit-il, le phénomène de la contraction idio-musculaire.

Il est logique de rapporter à une même cause les troubles nutritifs et les troubles de la sensibilité qui atteignent les muscles scapulo-thoraciques. Perroud émit le premier l'opinion que les douleurs thoraciques sont des phénomènes réflexes, opinion adoptée par Guéneau de Mussy-Altemaire, s'appuyant sur les recherches de Vulpian, pense que les impressions parties des poumons ou de la plèvre se rendent aux centres nerveux soit par le pneumogastrique soit par les intercostaux, soit par les anastomos du plexus pulmonaire avec les nerfs rachidiens. Arrivées là, elles excitent les cellules auxquelles elles aboutissent et en même temps d'autres cellules soit du même foyer, soit d'un autre amas de substance grise. Ces dernières cellules sont ensuite modifiées comme si elles avaient été excitées par les fibres nerveuses qui y aboutissent (1).

Nous discuterons, au chapitre de la pathogénie, cette théorie réflexe, et nous verrons comment on peut comprendre qu'une lésion pleurale peut retentir sur la moelle et y déterminer dans les neurones médullaires des lésions non-seulement dynamiques, mais matérielles, qui expliquent les troubles sensitifs et trophiques que nous venons étudier.

1. Voir Hérard, Cornil et Hanot. p, 543.

CHAPITRE II

Observations.

OBSERVATION I (personnelle).

(Prise dans le service de M. le Dr Klippel).

Tuberculose pulmonaire : caverne du sommet droit. Atrophie des muscles du côté droit : grand pectoral, sus et sous-épineux, trapèze.

P... Elie, 22 ans, garçon de café.

Les parents du malade, père et mère, sont vivants et bien portants. Lui-même n'accuse aucune maladie antérieure ; il habitait la province jusqu'à l'âge de 18 ans, depuis lequel il habite Paris.

Au mois de novembre 1899, il fut appelé à faire son service militaire : il toussait déjà depuis quelques mois.

Il fit son métier de soldat jusqu'au mois de janvier 1899, époque à laquelle une toux persistante accompagnée d'amaigrissement considérable et d'affaiblissement, le décida à se faire porter malade.

Après un séjour de sept à huit jours à l'infirmerie, il veut reprendre son service, mais il est obligé de s'arrêter à deux reprises, et au mois de mai, on l'envoie à l'hôpital où il est réformé.

Il rentre alors en province et vit à la campagne jusqu'au mois de septembre ; pendant toute cette période, il n'a cessé de tousser et de cracher.

Revenu à Paris, il reprend son métier de garçon de café et travaille jusqu'au 9 novembre.

A cette époque, la toux, l'essoufflement, la fatigue musculaire l'obligent à s'arrêter et il entre à l'Hôtel-Dieu annexe, le 11 novembre 1899, dans le service de M. Klippel (salle Saint-Bernard n° 2).

Le malade se plaint de tousser et de cracher ; il a beaucoup maigri depuis un an et demi. Il ne dort pas et a des sueurs nocturnes. Il a perdu l'appétit, s'essouffle et se fatigue au moindre effort.

L'inspection de la poitrine révèle une dépression très accusée du côté droit, au niveau du creux sous-claviculaire.

La percussion donne à droite de la matité sous la clavicule ; à gauche la sonorité est normale.

En arrière, il existe de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses du côté droit.

Les vibrations vocales sont augmentées à droite, en avant et en arrière, sur toute la hauteur du poulmon.

Auscultation :

En avant : à droite, sous la clavicule, souffle caverneux, gargouillement surtout accusé à la partie externe.

A gauche, sous la clavicule, inspiration rude et basse, expiration prolongée, retentissement vocal.

En arrière : dans la fosse sus-épineuse droite, on entend un souffle caverneux et des râles bulleux dans toute la hauteur du poulmon.

A gauche, la respiration est très rude et l'expiration prolongée sur toute la hauteur du poumon.

L'auscultation du cœur révèle un second bruit claqué à l'orifice aortique ; le pouls bat 84 pulsations à la minute.

La température = 38° le 11 novembre; le 15, elle était tombée à 37°.

Les urines sont albumineuses.

Le malade se plaint d'avoir perdu l'appétit depuis quinze jours seulement ; sa langue est saburrale; il n'a pas de diarrhée.

On le purge et le met au régime lacté.

Au bout de quelques jours, l'albumine a disparu et on reprend l'alimentation ordinaire. Le malade sort de l'hôpital à la fin du mois de novembre, se sentant amélioré.

Examen des muscles thoraciques.

Le muscle grand pectoral droit est très aminci ; les attaches sternales du muscle font une saillie beaucoup plus accusée à gauche qu'à droite.

Les muscles sus et sous-épineux, le trapèze sont amaigris et moins consistants du côté droit.

On produit très facilement le phénomène du myoœdème par la percussion des faisceaux du trapèze et du grand pectoral du côté droit ; à gauche le myoœdème est à peine accusé.

Forces mesurées au dynamomètre :

Main droite. . . . 70

Main gauche. . . . 80

Demi-diamètre thoracique :

Droit 44 cm 1/2.

Gauche. 46 cm.

OBSERVATION II

(Pitres et Bompar) (1).

Syphilis cérébrale. Hémiparésie et hémianesthésie. Epilepsie partielle. Guérison des accidents par un traitement antisiphilitique. Un an après, début de la tuberculose pulmonaire. Atrophie des muscles de la paroi thoracique. Mort. Autopsie.

S.... (Ernest), âgé de trente-un ans, né à Strasbourg, célibataire, d'une constitution robuste, est entré à l'hôpital Saint-André, salle 16, lit 32, le 16 février 1881.

Elevé dans un hospice d'enfants trouvés, il ne peut fournir aucun renseignement sur ses parents.

Prisonnier en 1870, il a éprouvé depuis cette époque des douleurs rhumatismales.

En 1872, trois chancres à la verge accompagnés d'un bubon inguinal droit suppuré. Trois mois après, éruption de petits boutons sur les jambes, qui disparut rapidement sans laisser aucune cicatrice apparente. Jamais il n'a eu de maux de gorge prolongés, pas d'alopécie ni de douleurs ostéocopes.

En septembre 1879, première atteinte de la maladie qui se manifeste d'abord par des maux de tête violents, puis une hémiplégie du côté gauche du corps. En décembre 1880, S..., était à peu près guéri depuis sept mois environ lorsqu'il fut pris d'attaques apoplectiformes en même temps que reparaisait son hémiplégie. Le 16 février 1881, S... entre à l'hôpital Saint-André. A ce moment, ses attaques assez fréquentes débutaient par une contracture du doigt de la main gauche, assez prolongée pour que le malade eût le temps de se coucher par terre avant de perdre connaissance.

1. Les observations II, III, IV et V sont empruntées à l'étude de Bompar (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1887).

A cette époque, S... jouit d'un état général satisfaisant, son embonpoint est conservé; il est hémiplégique et hémianesthésique du côté gauche. L'appareil respiratoire ne présente aucun trouble appréciable. Rien du côté de la circulation ni de l'appareil génito-urinaire.

Six mois après un traitement antisyphilitique énergique, S... est tellement amélioré qu'il fait dans la salle le service d'infirmier et quitte l'hôpital le 30 juillet 1881.

Le 15 novembre 1882, S... rentre de nouveau à l'hôpital. Il fait remonter à la fin du mois d'août le début de l'affection pour laquelle il vient réclamer des soins.

Voici ce que l'on peut constater. L'embonpoint et les forces sont assez bien conservés; le malade tousse beaucoup; la toux revient par quintes qui durent, par période successive, pendant environ une demi-heure; elles ont lieu surtout pendant la nuit. Les crachats sont clairs, blanchâtres, aérés et spumeux.

La face antérieure du thorax, à droite, semble déprimée, comme un peu *atrophiée*. Les côtes semblent plus aplaties de ce côté, surtout au sommet, le creux sous-claviculaire beaucoup plus prononcé. A la percussion, à droite, submatité dans la région sous-claviculaire.

A gauche, la sonorité paraît normale.

A droite et en avant, la respiration est affaiblie dans toute l'étendue du poumon. Expiration prolongée au sommet, soufflé dans une petite étendue.

A gauche respiration manifestement supplémentaire. Nulle part il n'existe de respiration soufflante de ce côté.

En arrière, à droite, matité dans la fosse sus-épineuse. Audessous se trouve une zone plus sonore séparant cette région d'une autre absolument mate. La mesure horizontale de cette

malité inférieure est six centimètres et sa mesure verticale dix centimètres.

A gauche, sonorité normale. Murmure vésiculaire affaibli. Dans toute l'étendue du poumon droit, dans la fosse sus-épineuse, expiration prolongée soufflante, prenant même parfois un timbre amphorique; quelques craquements humides. Dans la partie inférieure du poumon, rien de particulier, si ce n'est une respiration saccadée et intermittente avec expiration prolongée.

A gauche, la respiration s'entend avec force dans toute l'étendue du thorax. L'examen du larynx, pratiqué à cette époque par M. le Dr Moure, lui permet de constater l'existence non douteuse d'une laryngite tuberculeuse.

Rien à noter du côté des autres organes. L'appétit est conservé; la digestion facile; les selles régulières; les urines ne contiennent pas d'albumine. Le testicule gauche est volumineux et très dur.

Le 30 novembre, le malade se sent amélioré. L'attention se porte alors sur l'atrophie musculaire.

S..., deshabillé et vu de face, présente l'épaule droite plus basse que la gauche. Le bord que limite le trapèze, à la partie supérieure du thorax, est moins saillant que celui du côté opposé. Il est manifeste que toute la portion acromiale de ce muscle est atrophiée. Au toucher, la chose devient plus manifeste encore; on constate, en effet, une diminution considérable de son épaisseur. La peau est cependant plus épaisse de ce côté droit et présente un léger degré d'adipose.

En arrière, cette atrophie est encore plus visible. La fosse sus-épineuse elle-même paraît atrophiée et plus profonde que du côté gauche. On remarque que la ligne du trapèze, limitant

en dehors et en haut la partie supérieure du thorax, est unie, verticale et semble même se rapprocher très près de l'horizontale. L'épaule est tombante, paraît plus large que celle du côté opposé. Le scapulum forme l'aile, il est dévié de sa position, de telle façon que son angle inférieur est éloigné de la colonne vertébrale plus que normalement ; il en résulte un mouvement de bascule qui rend l'épine de l'omoplate moins saillante que celle du côté opposé.

Distance de l'angle de l'omoplate à l'épine

dorsale à gauche..... 8 centimètres.

Distance de l'angle de l'omoplate à l'épine

dorsale à droite..... 12 centimètres.

Les mouvements volontaires sont tous possibles, ils n'ont pas varié en amplitude et en force. Les mouvements communiqués ne sont ni douloureux ni difficiles. La percussion des muscles détermine des contractions fibrillaires très appréciables. La contractilité électrique est conservée partout.

Le 17 décembre 1882, le grand pectoral semble atteint à son tour ; il paraît au toucher, saisi par sa partie externe, plus petit que celui du côté gauche.

Etat des forces.

Main droite... 28 Jambe droite... 19

Main gauche.. 27 Jambe gauche.. 21

S... quitte l'hôpital et reste un an sans donner de ses nouvelles.

Retour le 26 janvier 1884. Voici ce que l'examen fait découvrir.

A l'inspection, dépression notable dans la région sous-claviculaire droite. Cette dépression paraît tenir à un aplatissement des

côtes plutôt qu'à une atrophie des pectoraux. La diminution de volume est apparente aussi dans la région sous-mammaire, elle coïncide avec une déviation latérale du sternum vers la gauche. Percussion. Submatité à la partie supérieure et inférieure du poumon droit, séparée par un espace de son clair. A l'auscultation, murmure vésiculaire aboli ; craquements humides disséminés dans toute l'étendue du poumon droit ; expiration prolongée, soufflante, sous la clavicule.

A *gauche*, sonorité normale ; respiration puérile jusqu'au mamelon, mêlée de râles muqueux.

En arrière, à *droite*, atrophie très notable du trapèze, faisceau supérieur, et du sus-épineux. Légère diminution du volume du thorax dans la moitié inférieure de la poitrine. Respiration dans la fosse sus-épineuse, soufflante et à timbre grave. Dans la moitié inférieure, respiration silencieuse. Du haut en bas, râles humides et de volumes variables.

A *gauche*. Quelques râles muqueux à la base. Respiration normale dans la partie supérieure du thorax.

Etat des forces. — 27 février 1884.

Membre supérieur droit. . . . 27

Membre supérieur gauche.. 32

Exploration électrique des muscles, pratiquée le 1^{er} mars 1884.

Courant faradique. — La contractilité faradique est un peu plus faible à droite qu'à gauche, lorsqu'on électrise les muscles grands pectoraux. Même résultat lorsqu'on électrise le trapèze et le sus-épineux. La contractilité faradique est à peu de chose près égale pour les deux biceps, un peu plus faible toutefois pour le biceps droit que pour le gauche.

La tuberculose pulmonaire fait de nouveaux progrès et le ma-

lade succombe à l'hôpital le 12 janvier 1885. Détachons de l'autopsie ce qui peut être utile à notre sujet :

Poumons. — Adhérences assez fortes du poumon gauche. Adhérence fibro-cartilagineuse du poumon droit, rendant l'extraction difficile au point qu'il reste des fragments du poumon adhérents à la paroi thoracique. On constate une déviation latérale sensible de la colonne vertébrale, due peut-être à la rétraction de ces masses fibroïdes. Cette déviation s'étend de la troisième à la septième vertèbre dorsale. Elle forme une courbe convexe à droite. Tout le poumon gauche est ferme, élastique ; le doigt ne s'enfonce pas dans son intérieur. On trouve à la coupe un petit nombre de masses tuberculeuses dont trois ou quatre seulement du volume d'un pois sont manifestement caséux.

Poumon droit. — Tout à fait au sommet, caverne du volume du poing. Au-dessous et vers le bord externe correspondant, au creux axillaire deuxième caverne grosse comme la première. Tout le tissu du poumon est extrêmement dur, véritablement fibreux, traversé par des bronches dilatées et creusé d'une vingtaine de cavernes du volume d'un pois à celui d'une noisette.

Muscles. — Le muscle trapèze droit est plus grêle et d'une coloration plus pâle que le trapèze gauche. L'angulaire de l'omoplate est plus grêle, plus pâle, que son congénère du côté opposé. Il en est de même du muscle sus-épineux.

L'examen histologique des nerfs de ces muscles, fait le 25 mai suivant dans le laboratoire d'histologie, en présence de M. le professeur Pitres, a donné les résultats suivants :

Nerf du trapèze gauche. — Fibres nerveuses normales ; la seule particularité qui s'écarte un peu de l'état d'intégrité abso-

lue des nerfs, c'est que sur certaines fibres, du reste en petit nombre, on aperçoit des deux côtés de la cloison interannulaire du disque intersegmentaire, un espace clair assez étendu, ne contenant pas de myéline ou du moins n'étant pas coloré en brun foncé par l'osmium. Nulle part il n'existe de traces de prolifération des noyaux ni de fragmentation de la myéline.

Nerf du trapèze droit. — Les fibres présentant des espaces clairs au niveau des segments interannulaires sont peut-être plus nombreuses que du côté opposé. Dans l'espace clair, on voit le cylindre-axe continu et cette altération ressemble à celle que l'on décrit comme produite par l'altération cadavérique. En somme pas d'altération névritique.

Sus-épineux gauche. — Même description que pour le trapèze gauche.

En résumé, pas de névrite. Quelques fibres avec espaces clairs. Pas de prolifération des cellules ni de fragmentation de la myéline.

OBSERVATION II

(Bompar).

Tuberculose pulmonaire à la deuxième période. Prédominance des lésions à droite. Atrophie des muscles sus-épineux et trapèze, du deltoïde, des muscles du bras et de l'avant-bras du même côté. Autopsie.

C... (Marcel), né à Saint-Aubin, Landes, vingt-huit ans, maçon, célibataire, entre à l'hôpital, salle 16, le 20 décembre 1884.

Pas d'antécédents de famille. Le malade n'est ni scrofuleux, ni alcoolique, ni syphilitique.

La maladie, qui a débulé par une bronchite, paraît remonter au mois d'octobre 1883. Au mois de février de l'année suivante, il vint une première fois réclamer à l'hôpital les soins que né-

cessitait son état. Il fut, à cette époque, admis salle 14, où il resta quinze à vingt jours. Il sortit et recommença à travailler jusqu'au mois d'octobre suivant, époque de sa seconde entrée à l'hôpital, toujours salle 14. Il reste jusqu'au 12 décembre. Sorti de nouveau, il rentre une troisième fois, le 31 décembre; salle 16, où il se trouve encore aujourd'hui.

Etat actuel, 15 janvier 1885. — La face n'est pas notablement altérée, le corps tout entier est amaigri sans être complètement émacié, la peau est généralement sèche et rugueuse, les ongles sont hippocratiques, la voix est faible et enrouée. La poitrine est étroite. L'espace inter mammaire mesure dix-neuf centimètres. Il n'existe pas de fièvre le matin; quelques accès le soir, mais pas régulièrement. L'oppression n'existe que quand le malade fait quelques mouvements pénibles ou fatigants. L'expectoration, épaisse, jaunâtre, est très abondante. L'appétit est conservé. Pas de vomissements.

Examen de la poitrine. — *En avant et à droite*, douleur à la pression dans les espaces intercostaux; à la percussion, submatité jusqu'au deuxième espace intercostal; à l'auscultation, respiration rude, expiration prolongée et entrecoupée, craquements humides, bronchophonie.

A gauche, submatité au sommet, pas de douleur à la pression; respiration rude, soufflante; quelques craquements humides, moins nombreux qu'à droite.

En arrière et à droite, matité complète; au sommet, respiration soufflante, râles cavernuleux tout à fait en haut; un peu plus bas, au-dessous de l'acromion, gargouillement; voix et toux amphoriques; râles muqueux à la base.

A gauche, matité au sommet; respiration rude, soufflante;

expiration prolongée ; quelques craquements humides dissimulés.

Le cœur est normal. Le foie semble diminué de volume. L'intestin paraît sain.

Examen du système musculaire. — Les deux côtés de la face sont égaux, la langue, tirée hors de la bouche, se meut en tout sens et n'est pas déviée. Les pupilles sont égales. La peau de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, à droite, est notablement plus sèche, plus écailleuse que celle du côté gauche, les mouvements d'élévation et d'abaissement se font sans difficulté. La sensibilité, au chaud, au froid, à la douleur, est normale des deux côtés. Les masses musculaires sus-épineuses, le trapèze dans sa partie supérieure et moyenne, le deltoïde, les muscles de la face antérieure du bras, tous les muscles de l'avant-bras sont sensiblement moins volumineux à droite qu'à gauche ; le muscle sus-épineux de ce côté droit a même presque entièrement disparu au point qu'on peut facilement sentir la partie supérieure de l'omoplate séparée par la peau seule de la main exploratrice. La force à la pression est du reste considérablement diminuée dans le côté droit, qui donne au dynamomètre les résultats suivants :

16 janvier. — Membre supérieur droit (atrophie), 24 kil. ; gauche, 31 kil.

21 janvier. — Membre supérieur droit, 26 kil. ; gauche, 31 kil.

22 janvier. — Membre supérieur droit, 25 kil. ; gauche, 30 kil.

26 janvier. — Membre supérieur droit, 26 kil. ; gauche, 30 kil.

34 janvier. — Membre supérieur droit, 24 kil. ; gauche, 30 kil.

Le malade est droitier.

La mensuration des deux bras donne :

Bras gauche, au milieu du biceps.....	23 cent.
Bras droit, au milieu du biceps.....	22 —
Bras gauche, au milieu de l'avant-bras.....	23 cent.
Bras droit, au milieu de l'avant-bras.....	23 —
Pourtour de l'articulation de l'épaule gauche en passant au-dessous de l'aisselle.....	40 cent.
Pourtour de l'articulation de l'épaule droite en passant au-dessous de l'aisselle.....	38 cent.

Les membres inférieurs sont normaux, bien qu'amaigris. Les réflexes plantaires, testiculaires et rotuliens sont égaux des deux côtés.

Le malade se plaint de douleurs très vives qui datent d'un mois et demi. Partant des masses musculaires sus et sous épineuses, ces douleurs s'irradient dans l'épaule et de là suivent la direction du nerf médian, c'est-à-dire la partie interne du bras, jusqu'au coude ; elles sont tellement fortes qu'elles empêchent le patient de dormir ; elles sont réveillées et exaspérées par la pression tout le long du bord interne du biceps ou lorsqu'on fait exécuter au bras de brusques mouvements d'élévation ou de circumduction.

L'examen électrique des muscles, fait en notre présence par M. le Dr Bergonié, professeur agrégé de physique à la Faculté, donne les résultats suivants.

Électricité statique, étincelles d'un centimètre :

A droite. — Trapèze, partie supérieure. — Contractions manifestes.

Muscle sus-épineux. — Pas de contractions. Étincelle douloureuse.

Muscle deltoïde. — Contractions manifestes. L'étincelle est douloureuse au niveau des fibres du bord interne du muscle, la douleur augmente de plus en plus du bord interne au bord externe.

Tous les muscles du bras se contractent bien, mais l'électricité provoque la douleur.

A gauche. — Partie supérieure du trapèze et deltoïde. Contractions en masse et sans douleur, plus apparentes que celles qui se produisent dans les mêmes conditions du côté opposé. Le muscle deltoïde se contracte en masse et plus énergiquement que son congénère du côté opposé. D'une façon générale, l'étincelle, sur tout le membre supérieur de ce côté, est supportée sans faire éprouver de douleur.

Courants induits. Petit appareil de Gaiffe. Bobine à gros fils.

A droite. — Faisceaux supérieurs et moyens du trapèze. — Contractions faibles, mais avec douleurs.

Muscles du bras : deltoïde. — Contractions énergiques, mais partielles et douloureuses.

A gauche. — M. sus épineux et trapèze. — Contractions en masse, beaucoup plus énergiques qu'à droite ; sensations de picotement, mais pas de douleur.

Muscles du bras : deltoïde. — Contractions énergiques et en masse.

Électricité dynamique :

A droite. — Sus-épineux, faisceau supérieur du trapèze. — Au-dessous de douze éléments, les muscles atrophiés restent sans être influencés.

12 éléments. Intensité 5 mma + .. rupture 0.

12 éléments. Intensité 5 mma + .. fermeture 0.

12 éléments. Intensité 5 mma — .. rupture faibles contract.

12 éléments. Intensité 5 mma — .. fermeture 0.

14 éléments. Intensité 8 mma + .. rupture faibles contract.

14 éléments. Intensité 8 mma + .. fermeture 0.

14 éléments. Intensité 8 mma — .. rupture bonnes contract.

14 éléments. Intensité 8 mma — .. fermeture 0.

Delhoïde :

12 éléments. Intensité 11 mma + .. rupture rien.

12 éléments. Intensité 11 mma + .. fermeture 0.

12 éléments. Intensité 11 mma — .. rupture faibles contract.

12 éléments. Intensité 11 mma + .. fermeture 0.

14 éléments. Intensité 15 mma — .. rupture faibles contract.

14 éléments. Intensité 15 mma — .. fermeture 0.

14 éléments. Intensité 15 mma — .. rupture contract. fortes.

14 éléments. Intensité 15 mma — .. fermeture 0.

A gauche. — Muscles des fosses sus et sous-épineuses, delhoïde. — Contractions normales.

Autopsie. — Le malade est mort deux mois après. A l'autopsie, on découvre les lésions que la percussion et l'auscultation avaient fait pressentir : volumineuses cavernes au sommet du poumon droit et infiltration tuberculeuse de tout ce même poumon. Le poumon gauche est également farci de tubercules, mais le ramollissement tuberculeux est moins accentué et on n'y découvre qu'une petite caverne au sommet et en avant. La plèvre, à droite, est entièrement adhérente et très épaisse ; elle est tomenteuse et présente un millimètre d'épaisseur. A gauche, elle présente aussi des adhérences intimes, mais elle est loin d'atteindre la même épaisseur et n'a pas l'aspect chagriné que l'on observe de l'autre côté. Le cœur est mou, petit et graisseux. Le foie est gras. Rien de particulier pour les autres organes.

L'examen histologique des nerfs, des muscles atrophiés a démontré qu'ils étaient sains et qu'il n'existait pas de névrite.

OBSERVATION IV (Résumé).

(Bompar).

Tuberculose à la deuxième période. Prédominance de la lésion à gauche. Atrophie musculaire du même côté.

V... (Bernard), cinquante-un ans, colporteur, salle 16, lit 11, entré à l'hôpital le 7 janvier 1885.

Pleurésie à gauche, en 1873 ; le malade place le début de la maladie actuelle au mois de septembre 1884.

Etat actuel (mars 1885). — Percussion. A droite, sonorité normale en avant ; en arrière, submatité. A gauche, submatité en avant et au sommet. Matité en arrière, jusqu'au tiers inférieur de l'omoplate.

Auscultation. A droite, en avant, respiration rude. A gauche, en avant, râles sibilants, craquements humides ; quelques râles cavernuleux. Expiration prolongée. En arrière, à droite, respiration rude ; expiration prolongée. A gauche, souffle ; bronchophonie.

Expectoration abondante, nummulaire, purulente. Etat général assez bon, masses musculaires généralement assez bien conservées sur le thorax. A gauche, atrophie légère des fibres supérieures du grand pectoral. Atrophie du bord supérieur et externe du trapèze, qui est plus aminci que celui du côté opposé, du muscle sus-épineux, qui a presque complètement disparu et qui a laissé à sa place une cavité très apparente.

L'examen électrique de chacun de ces muscles fait avec les courants induits d'un petit appareil de Gaiffe, permet de cons-

tater une diminution très notable dans la contractilité de tous les muscles précités. Le passage du courant électrique est très douloureux.

A droite, la réaction électrique est normale dans les muscles du même nom.

OBSERVATION V (Résumé).

(Bompar).

Tuberculose pulmonaire avancée. Frédominance des lésions à droite. Atrophie du deltoïde de ce côté.

B... (Jean), quarante-cinq ans, manœuvre, est couché à l'hôpital Saint-André, salle 16, lit 25, service de M. le professeur Pitres. Il est entré le 10 février 1884.

Malade depuis 1870, il a cessé de travailler depuis le mois de mars dernier.

Sa mère est morte tuberculeuse ; son père au contraire, a atteint un âge assez avancé.

Pas de maladies graves antérieures. Il ne paraît ni syphilitique ni alcoolique. Il a eu, depuis 1870, de fréquentes bronchites et plusieurs hémoptysies.

Etat actuel, 5 juillet 1885. — L'amaigrissement est très marqué, la peau est ridée, la dyspnée est le symptôme qui fatigue le plus le malade. Expectoration abondante et purulente ; toux fréquente.

L'examen local fait constater : en avant et à droite, matité absolue jusqu'au deuxième espace intercostal, souffle. A gauche, submatité et respiration entrecoupée et rude. Bronchophonie des deux côtés. En arrière à droite et au sommet, ma-

tité, craquements humides; râles sous-crépitaⁿts à la base. A gauche, la respiration est simple, rude et sèche. A droite, atrophie marquée du deltoïde et du biceps. Atrophie très marquée des fibres supérieures et externes du trapèze; en avant, atrophie très évidente de la portion externe du grand pectoral.

État des forces. — Membre supérieur droit, 13 kil. ; gauche, 16 kil.

Le malade est droitier.

L'examen électrique, fait par M. le Dr Bergonié, chef du service électrothérapique à l'hôpital Saint-André, a démontré une perte presque complète de contractilité, sous l'influence de l'électricité, dans les muscles atrophiés. L'application de l'électricité faradique sur les muscles atrophiés a toujours été très douloureuse. L'électricité dynamique a produit un sentiment douloureux depuis douze éléments; au-dessous, elle n'est pas perçue.

Cette première série d'observations montre qu'il existe dans la tuberculose pulmonaire une forme d'amyotrophie localisée qui affecte des rapports étroits avec les lésions tuberculeuses.

L'atrophie porte sur les muscles du sommet du thorax et les muscles atteints le plus fréquemment sont le grand pectoral, le sus-épineux et le trapèze. Quelquefois l'atrophie gagne les muscles de l'épaule, du bras et même de l'avant-bras.

L'amyotrophie siège toujours du côté de la lésion pulmonaire; quand la lésion est bilatérale, elle est d'autant plus accusée que les lésions pulmonaires sont plus avancées.

Les observations précédentes montrent l'atrophie musculaire coïncidant avec des lésions pulmonaire avancées ; mais on peut l'observer à la période tout à fait initiale de la tuberculose comme en témoignent les observations suivantes :

OBSERVATION VI

(Communiquée par le D^r E. Boix).

Tuberculose pulmonaire unilatérale : infiltration du sommet gauche. Atrophie du muscle sus-épineux du même côté.

M. de P... 38 ans. Se plaint d'une toux légère sans quintes et d'avoir maigri.

Son oreille gauche est le siège d'un abcès probablement tuberculeux ; l'oreille droite est perdue à la suite d'un abcès remontant à l'enfance.

La percussion révèle de la submatité du côté gauche au-dessus et au-dessous de la clavicule. La percussion est douloureuse.

L'auscultation permet d'entendre une inspiration saccadée remarquablement nette sous la clavicule droite (5 ou 6 saccades successives et égales), sans concordance avec les battements du cœur assez rapides ; de temps en temps un léger frottement râle. L'expiration est sourde et prolongée.

En arrière, la fosse sus-épineuse présente de la submatité à la percussion, mais l'auscultation ne révèle aucune modification du murmure vésiculaire.

Au sommet droit, tout est normal.

La malade a quatre enfants atteints de polyadénite cervicale.

Malgré l'amaigrissement général auquel participent les masses musculaires thoraciques, la palpation permet de reconnaître une différence très sensible entre les deux muscles sus-épineux ; l'atrophie est notablement plus marquée du côté gauche.

OBSERVATION VII

(Communiquée par le D^r E. Boix).

Tuberculose pulmonaire unilatérale (sommet droit). Atrophie des muscles pectoraux et sus-épineux du même côté.

Mme C..., 44 ans, hystérique, migraineuse.

Nous ne connaissons pas en détails l'histoire antérieure de cette malade ; elle a eu, il y a un an, des hémoptysies très abondantes survenant de préférence aux époques menstruelles et sur la nature desquelles planent des doutes légitimes. Il est à présumer qu'elles étaient fonction de tuberculose, mais les lésions tuberculeuses sont si légères et si peu étendues que les hémoptysies paraissent avoir été singulièrement exagérées par l'hystérie.

Au mois de novembre 1898, le sommet droit présentait une respiration à peine prolongée, et en un point unique et très limité de la fosse sus-épineuse droite, un petit bouquet de râles sous-crépitaux très fins.

Mais tandis qu'à gauche le muscle sus-épineux fait un relief très accusé, la fosse sus-épineuse droite est aplatie. Les creux sous et sus-claviculaires sont manifestement plus prononcés à droite.

7 juillet 1899. — Sans qu'aucune nouvelle hémoptysie se soit produite, on constate une extension des lésions, on entend des râles sous-crépitaux dans la fosse sus-épineuse droite et au niveau du sillon costo-scapulaire droit.

L'aspect des masses musculaires est demeuré sensiblement le même.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par le Dr E. Boix).

Tuberculose pulmonaire au début (sommet droit).

Atrophie des muscles pectoraux et sus-épineux du côté droit.

Mlle Catherine E..., 24 ans, habite Paris depuis l'âge de 13 ans ; elle habitait auparavant aux environs de Metz.

La malade, née avant terme (7 mois), a été très délicate jusqu'à l'âge de 7 ans.

Elle a eu l'ophtalmie des nouveau-nés et jusqu'à l'âge de 13 ans eut constamment mal aux yeux ; elle présente des taches sur la cornée et Galezowski l'opéra pour du strabisme.

De 7 à 13 ans, mise en pension aux environs de Metz, elle mène une vie hygiénique et se porte très bien. De 13 à 18 ans, elle devient très anémique. Ses règles, apparues à 17 ans, furent d'abord très irrégulières.

A 18 ans, elle va en Amérique et le voyage influence favorablement sa santé, hygiène et vie au grand air.

Depuis l'âge de 17 ans, elle est sujette à des crises de nerfs, qui surviennent aux époques menstruelles.

Dans son enfance la malade toussait presque toujours et s'enrhumait au moindre froid.

Depuis quelques hivers, elle est de nouveau sujette à s'enrhumer. Il y a un mois, elle prit un gros rhume, avec aphonie, mais elle a gardé tout son embonpoint et n'a jamais craché de sang.

Je l'ausculte à deux reprises le 25 et le 29 novembre 1898.

La fosse sus-épineuse et les creux sus et sous-claviculaires paraissent plus excavés à droite qu'à gauche.

Le doigt percuté se loge aisément dans la fosse sus-épineuse droite, dans le creux sous-claviculaire, il enfonce assez à droite pour ne pas déborder la clavicule, tandis qu'il la déborde à droite des deux tiers de son épaisseur.

Le toucher appuyé est douloureux à droite, à gauche tout à fait indifférent.

La percussion donne à droite une tonalité un peu moins claire qu'à gauche ; les vibrations ne sont pas augmentées.

Auscultation à droite en avant. Inspiration rude comme bronchique. Expiration prolongée, basse, légèrement saccadée, vers le tiers interne de la clavicule, on entend un râle sibilant isolé, qui disparaît avec la toux mais reparait tout aussitôt, auscultation trachéale très rude, on ne trouve pas de matité interscapulaire pouvant faire soupçonner la présence de ganglions hypertrophiés.

A gauche, le murmure vésiculaire est normal.

OBSERVATION IX

(Communiquée par le Dr E. Boix).

**Tuberculose pulmonaire bilatérale. Lésions plus avancées à droite.
Atrophie des pectoraux du même côté.**

Mme Jeanne V... 25 ans, vient consulter le 7 décembre 1897 pour son foie : elle a eu des coliques hépatiques en 1893 et depuis ce temps, malgré la disparition de tout ictère, la région hépatique est restée douloureuse, le point de la vésicule est particulièrement sensible au toucher.

Nous laissons de côté l'histoire hépatique de cette malade pour nous attacher aux phénomènes thoraciques.

Il faut signaler encore dans ces antécédents, une salpingite double.

Examen du 7 décembre 1897.

Thorax aplati, sternum légèrement enfoncé.

Malformation cardiaque ; dédoublement très net du deuxième bruit. Rien au premier temps, pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

La malade a eu une bronchite sérieuse, il a y cinq ans ; depuis elle crache de temps en temps un peu de sang.

La respiration est obscure aux deux sommets, sans aucun bruit adventice ; au sommet gauche la respiration est soufflante aux deux temps.

La percussion révèle une tonalité un peu abaissée des deux côtés sans différence sensible.

La malade a un facies pâle, lymphatique, elle souffre d'une pharyngite chronique.

Elle a des varices aux deux jambes, les mollets sont douloureux.

Au mois de janvier 1898, survient une grippe à forme gastro-intestinale qui guérit sans laisser de traces.

Au mois de juillet 1899, la malade est prise d'une bronchite aiguë généralisée et sans prédominance au sommet.

J'examine à cette époque la poitrine au point de vue musculaire : les fosses sus et sous-épineuses, les creux sus-claviculaires sont sensiblement égaux des deux côtés. Mais la région sous-claviculaire est manifestement plus plate à *droite* qu'à gauche ; elle est en même temps *douloureuse* à la pression.

Auscultation :

A gauche. — Obscurité respiratoire, l'expiration est peut-être un peu prolongée ; pas de bruits adventices.

A droite. — Respiration presque silencieuse, en avant comme en arrière : on devine l'expiration prolongée ; pendant l'expiration, on entend un seul râle sibilant, inconstant, qui dénote l'altération pulmonaire plus avancée que du côté gauche.

OBSERVATION X

(Communiquée par le D^r E. Boix).

Tuberculose unilatérale. Infiltration du sommet droit. Atrophie des pectoraux du même côté.

22 décembre 1898. — Mme X... 22 ans. Enceinte de six mois. Se plaint de palpitations.

En la faisant déshabiller pour ausculter son cœur, on constate à l'œil une différence très nette entre les régions sus et sous-claviculaires des deux côtés. Celles de droite sont manifestement amaigries et la clavicule forme une saillie très excessive.

Je lui demande si elle n'a jamais toussé ; elle me répond qu'elle a vécu pendant 18 mois avec un tuberculeux qu'elle a soigné jusqu'à sa mort ; depuis un médecin lui a dit qu'elle avait le poumon droit un peu « engorgé ».

A noter que cette personne a de magnifiques cheveux blonds vénitien.

Je l'ausculte et tandis qu'à gauche la respiration est tout-à-fait normale, j'entends à droite une inspiration saccadée, une expiration prolongée et rude ; cependant la percussion n'avait révélé aucune différence.

En arrière les masses musculaires paraissent égales des deux côtés, et il est difficile d'apprécier une différence à l'auscultation.

OBSERVATION XI

Observation communiquée par le Dr G. Carrière (de Lille).
Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire thoracique précoce.

Jérôme E..., 23 ans, employé de commerce vient nous consulter le 6 juillet 1896 pour faiblesse des membres inférieurs.

Il en souffre depuis 3 mois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère sains.

Un frère mort à 6 ans du carreau.

2 sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Jamais malade.

Réformé pour faiblesse de constitution.

Histoire de la maladie. — Sans cause appréciable, vers le mois de mai, il a commencé à se sentir faible des jambes. Une courte marche le fatiguait de suite et cette fatigue était surtout prononcée à la jambe gauche.

Etat actuel. — On constate en effet une atrophie manifeste des muscles des mollets, surtout prononcée à gauche, et frappant de ce côté, les muscles antérieurs de la jambe.

Les *pectoraux gauches, le deltoïde et le trapeze de ce côté* sont atteints.

Tous ces muscles présentent le myocadème persistant, hyperexcitabilité mécanique. Des mouvements fibrillaires.

Leurs réactions électriques sont les suivantes :

Excitabilité faradique diminuée.

PFC=NFC

Secousse lente.

Pas de troubles nerveux, pas de troubles de la sensibilité pas de troubles trophiques, pas de troubles vaso-moteurs.

Les réflexes sont normaux.

Cette amyotrophie me semble donc primitive et je ne puis en reconnaître la cause.

Examen du cœur. Négatif. Pouls = 78.

— du sang. Négatif.

N.= 5 433.000

R.= 5 000.000

GB.= 6544

Appareil digestif, normal. Asthme gastrique.

Examen du foie. Négatif.

Urine. — Quantité. 1200

Urée 32,70

Phosphates. 10,40

Chlorures 15,25

Ac. urique 0,50

Les poumons sont sains.

Traitement. — Courants continus.

Biphosphate de chaux, 1 gr.

Huile de foie de morue.

Le 4 octobre. — Je revois le malade. Il a suivi rigoureusement mon traitement. Aucune amélioration.

L'atrophie musculaire n'a pas augmenté, n'a pas envahi d'autres muscles.

PFC > NFC

Le malade a maigri de 5 kg. 500.

Anorexie, dyspepsie flatulente. Diarrhée fréquente.

Poumons : à droite.

à gauche.

V +

V +

S +

S —

R saccadée.

R inspiration rude.

expiration prolongée.

quelques craquements humides.

Cœur normal, pouls = 100.

tens. art. = 15.

Reins, foie : normaux.

Urines : phosphaturie.

Le diagnostic de tuberculose est ici évident.

Le malade est mort phthisique 3 mois après cette dernière visite.

OBSERVATION XII

Observation communiquée par le Dr G. Carrière.
Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire thoracique précoce.

10 janvier 1899. — P... René, 25 ans, charcutier.

Antécédents héréditaires. — Père mort phthisique.

Mère vivante et bien portante.

Un frère mort à 21 ans, phthisique.

Trois sœurs vivantes, bien portantes.

Antécédents personnels. — Variole à 12 ans.

Sujet aux bronchites.

Histoire de la maladie. — Le 25 décembre 1898, refroidissement, congestion pulmonaire. Guérison.

Depuis ce moment, anémique, perd ses forces.

Eprouve dans la poitrine des douleurs qui l'obligent à venir consulter.

Etat actuel. — Facies normal. Maigre.

Ne tousse pas, ne crache pas ; oppressé quand il force un peu.

Point de côté dans le quatrième espace intercostal droit, sur la ligne mammaire, ne revêtant pas les caractères classiques d'une névralgie.

Atrophie des *pectoraux*, *deltoïde*, *sterno-mastoïdien* du côté droit.

A droite : Vibrations normales.

Son normal.

Respiration : expiration prolongée.

A gauche : Vibrations normales.

Son normal.

Respiration normale.

Cœur normal. Pouls = 90.

Tension artérielle = 15 1/2.

Rien de stomacal, d'intestinal, d'hépatique.

La rate est un peu grosse.

Urines normales : le taux des phosphates élevé.

Se fatigue très vite, transpire la nuit. *

Examen du sang. — $N=4.800.000.$

$R=3.940.000.$

Etat anémique avec bacillose au début probable.

L'atrophie musculaire observée est intéressante :

Les pectoraux, le deltoïde et le sterno-mastoïdien du côté droit ont un volume moitié moindre que ceux du côté gauche.

Ils présentent le myocœdème persistant et l'hyperexcitabilité mécanique.

On trouve des contractions fibrillaires très marquées à leur niveau.

Leur excitabilité faradique est notablement diminuée : leur excitabilité galvanique est normale.

$PFC=NFC$

Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité, de la vaso-motricité.

Traitement. — Glycérophosphates associés. Huile de foie de morue. Electrification. Courants continus tous les 2 jours.

18 avril 1899. — Je revois le malade.

Il tousse et crache chaque matin : ses crachats renferment de nombreux bacilles de Koch associés à du streptocoque.

Il est oppressé. Le point de côté persiste.

Les atrophies musculaires sont plus accentuées encore.

$PFC>NFC$

C'est la réaction de dégénérescence typique.

Cœur, foie, reins sont sains.

Pouls=120.

Tension art.=16.

Anorexie, dyspepsie flatulente, constipation.

Asthénie, sueurs nocturnes.

Sang : N.=4.954.000. G. B.=6, 327.

R.=3.800.000.

Le diagnostic de tuberculose s'impose.

Traitement : Cacodylate de soude, XXV gouttes.

OBSERVATION XIII

Observation communiquée par le Dr G. Carrière.

Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire thoracique précoce.

Det..., Jean, 27 ans, comptable.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux.

Mère vivante assez bien portante.

Un frère mort tuberculeux à 20 ans.

Deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. -- Jamais malade. Service militaire.

Histoire de la maladie :

Souffre de l'estomac depuis un mois : anorexie complète, digestions lentes ; vomit quelquefois après les repas.

4 février 1899. — *Etat actuel :*

Facies pâle. Aspect de candidat tuberculeux.

Langue sale. Haleine mauvaise. Dentition bonne.

Estomac légèrement douloureux à la pression ; douleur plus marquée au neuvième cartilage costal gauche.

Après le repas (1 heure), succussion. Fluctuation. Rien d'intestinal.

Toux petite et sèche chaque matin ; un ou deux crachats.

Quelques douleurs erratiques dans le thorax et l'épaule gauche.

Examen du poumon :

A droite : Rien à l'inspection.

Vibrations normales.

Son normal.

Respiration normale.

A gauche : Atrophie du deltoïde et des pectoraux.

Vibrations normales.

Son normal.

Respiration saccadée.

Cœur normal : Pouls = 120.

Tension art. = 17.

Urines normales.

Foie normal.

Système nerveux central et périphérique : rien à noter

Sang. — GR=5.480.000. R=5.000.000.

GB= 6.320. G=0.90.

Tégument : Rien à signaler.

Diagnostic. — J'élimine les états anémiques.

Je pense à des troubles gastriques neurasthéniques, et je ne sais à quoi attribuer l'atrophie musculaire observée et qui se caractérise ainsi :

Le deltoïde et les deux pectoraux gauches sont considérablement diminués de volume.

L'atrophie du deltoïde est aisément constatable ; le relief de la clavicule et de l'articulation scapulo-humérale est exagérée ; les pectoraux ne font aucun relief sous la peau,

Contractions fibrillaires dans ces muscles.

Myoœdème prolongé. Hyperexcitabilité mécanique très marquée, plus accentuée sur les muscles atrophiés.

Excitabilité faradique de ces muscles diminuée.

Secousses lentes et paresseuses au courant galvanique.

PFC=NFC

Cette réaction est identique à celle des névrites.

Traitement : 3 glycérophosphates associés.

Sulfate de strychnine : 0,001 à 0,005 milligr.

7 juin 1899. — L'état général du malade s'est aggravé.

Il a maigri de 4 kilogrammes ; son facies est nettement celui d'un phthisique.

Il a la fièvre tous les soirs.

Il tousse et crache abondamment. Bacille de Koch dans les crachats. A craché deux fois du sang.

Examen des poumons :

A droite : Son diminué.

Vibrations augmentées.

Respiration saccadée.

Expiration prolongée.

A gauche : Son diminué.

Vibrations augmentées.

Respiration saccadée.

Inspiration brève, rude.

Expiration prolongée.

Craquements humides.

Cœur normal. Palpitations fréquentes.

Pouls=120.

T. art.=15.

Anorexie, langue saburrale : les troubles digestifs persistent.
Urines normales.

Les muscles atrophiés le sont encore plus qu'au premier examen.

PFC > NFC

Traitement : Courants continus sur les muscles atrophiés.

Créosote : 50 gouttes chaque soir en lavement.

Le malade n'a pas été revu.

CHAPITRE III

Pathogénie.

I

M. Klippel (1), dans sa thèse sur les amyotrophies cachectiques, donne une excellente étude critique des différents agents qui peuvent influencer la nutrition du système musculaire pour aboutir aux lésions qui déterminent leur atrophie. Voici un résumé de cette étude qui nous donnera les éléments du problème à résoudre.

1° L'immobilité, en diminuant les mouvements musculaires, ralentit leur nutrition (Claude Bernard). C'est là une cause négligeable, car les mouvements sont toujours suffisants pour assurer la nutrition des muscles. Même on observe en clinique des cas de conservation complète des muscles après trente ans de repos absolu (Virchow).

2° L'amaigrissement musculaire, qui dans l'amaigrissement général est très accusé puisque, après la graisse, le tissu musculaire est celui dont la perte de poids est la plus considérable. Cet amaigrissement se traduit par la diminution de la fibre musculaire elle-même.

3° L'atrophie musculaire est très souvent sous la dé-

1. Klippel, *thèse de Paris* 1889.

pendance d'une lésion des nerfs périphériques. La section expérimentale des troncs nerveux chez les animaux produit une transformation vitreuse de la fibre musculaire, rapprochement des stries, multiplication des noyaux, diminution du diamètre des fibres, prolifération du tissu conjonctif dont les éléments subissent ensuite la transformation graisseuse (Vulpian). Erb dit avoir trouvé parfois aussi des lésions d'atrophie simple, fibres grêles sans multiplication des noyaux. Klippel a retrouvé chez ses malades atteints d'amyotrophie cachectique, les mêmes lésions coïncidant avec une dégénération des nerfs périphériques.

Il ajoute cependant que les lésions nerveuses et musculaires pourraient coïncider, sans que la lésion musculaire soit la conséquence de la lésion nerveuse, car une myosite, lésion inflammatoire primitive ou secondaire des muscles, se traduit par le même aspect anatomique.

4° L'atrophie musculaire peut encore être sous la dépendance d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, démontrées les centres trophiques du système musculaire : cette lésion a été décelée dans quelques cas, et dans d'autres cas, elle peut être dynamique et demeure invisible avec les méthodes d'exploration connues. Erb invoque cette lésion dynamique pour expliquer les névrites périphériques et Charcot pour expliquer l'atrophie simple qu'il a observée dans quelques cas de paralysie hystérique.

5° Il est fréquent de constater que, dans les tuberculoses, les gros vaisseaux sont rétrécis et grêles. L'aorte elle-même a un moindre calibre; les pulsations artérielles

sont souvent filiformes dans les membres atrophiés et les veines manifestement étroites. De même, chez les sujets athéromateux qui présentent une diminution du calibre des artères, on a pu voir l'atrophie des muscles. On peut admettre que la diminution du calibre et l'état spasmodique des vaisseaux soient une condition favorable aux lésions des muscles. Klippel a trouvé, dans toutes ces observations, des capillaires intra-musculaires très altérés à côté de fibres musculaires dégénérées : les parois des vaisseaux intra-musculaires sont infiltrées de granulations graisseuses, pigmentaires, et de tous les produits venant de la désassimilation des fibres voisines.

Mais il admet que ces lésions vasculaires, ainsi que celles du tissu conjonctif voisin, sont secondaires et qu'il s'agit ici d'une sclérose consécutive à la désassimilation de la fibre musculaire elle-même.

6° Enfin les altérations du sang jouent un grand rôle, car elles peuvent agir à la fois directement sur les muscles et indirectement sur ces mêmes organes par leur influence sur les vaisseaux, sur les nerfs et sur la moelle.

La pauvreté du sang en éléments nutritifs oblige l'organisme à tirer les principes qui lui sont nécessaires de ses propres tissus et c'est aux dépens de sa graisse et de son système musculaire que le malade alimente sa maladie; ainsi, la dénutrition du tissu musculaire fournit des produits qui sont éliminés dans les urines sous forme d'albumine (Gubler).

D'autre part, le sang peut contenir les bacilles de la tuberculose, dont le rôle direct sur les muscles n'est pas prouvé. Mais ces bacilles secrètent des toxines, dont l'action

est tout à fait comparable à celle de certains produits toxiques, comme le plomb, l'alcool, dont on connaît l'affinité spéciale pour les muscles et les nerfs. Cette action toxique est favorisée par l'altération concomitante du foie et des reins.

« Comme conclusion, on peut admettre qu'à côté de causes secondaires (immobilité, nutrition générale, altération quantitative du sang, etc) *les lésions du système musculaire dépendent essentiellement des substances toxiques, à affinité spéciale agissant sur les nerfs et les muscles.*

« La lésion des nerfs, les lésions matérielles et dynamiques de la moelle, seraient peut-être suffisantes pour expliquer l'altération des muscles, et, en tout cas, elles y prennent part, mais l'intensité relative de la lésion des muscles et d'autres considérations doivent logiquement faire admettre que la maladie porte aussi directement son action sur eux » (1).

En 1894, Carrière dans sa thèse consacrée à l'étude des troubles nerveux périphériques qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire (2), consigne le résultat de ses recherches expérimentales qui démontrent l'action élective des toxines secrétées par le bacille de Koch sur les nerfs périphériques. En injectant de la tuberculine dans le tissu cellulaire de cobayes, il a vu se développer des névrites sans altérations appréciables de la moelle.

1. Klippel, *loc. cit.*

2. Carrière. Thèse de Bordeaux, 1894.

Dans une thèse récente, Astié (1) admet que l'action des toxines tuberculeuse s'exerce primitivement sur les terminaisons nerveuses ; cette altération retentit secondairement sur le neurone médullaire où elle détermine des lésions analogues à celles décrites sous le nom de phénomènes de la chromatolyse.

Nous abordons un peu plus loin l'étude de ce retentissement médullaire d'une lésion nerveuse périphérique.

Il faut d'abord nous demander si la forme d'amyotrophie que nous avons étudiée doit être attribuée à une névrite infectieuse, à une localisation élective des toxines qui imprègnent tout l'organisme sur les terminaisons nerveuses, ou si elle relève d'une cause locale.

II

Si nous étudions les caractères de l'amyotrophie cachectique décrite par Klippel, aussi bien que ceux de la névrite amyotrophique décrite pour la première fois par Pitres et Vaillard (2), et après eux par Carrière et Astié, une constatation s'impose tout d'abord, c'est la diffusion ou la généralisation de l'atrophie musculaire.

« Au sujet de la répartition des lésions musculaires, dit M. Klippel (3), on peut dire qu'elles sont en général diffuses, ce qui est en rapport avec la cause qui les pro-

1. Astié. *Névrite amyotrophique des tuberculeux*. Thèse de Paris, 1899.

2. Pitres et Vaillard. *Des névrites périphériques des tuberculeux*. *Revue de médecine*, 1886.

3. Klippel, *loco citato*.

duit. Le système musculaire est frappé tout entier par l'amaigrissement, la faiblesse, l'atrophie. Certains muscles seraient prédisposés, d'après la statistique de Fraenkel, qui, du reste, ne porte que sur les muscles dans la tuberculose. D'après lui, les muscles altérés, par ordre décroissant seraient : ceux de la cuisse, le diaphragme, ceux de la jambe, du dos, du ventre, de l'éminence thénar, le masséter, ceux du cou, du thorax. Pour notre part, au milieu de l'amaigrissement et de l'atrophie portant sur l'ensemble, nous avons souvent remarqué la prédominance des symptômes sur l'un ou l'autre des membres inférieurs, permettant de juger, par comparaison, ou sur les membres inférieurs par rapport aux supérieurs, par exemple. Mais, dans les cas où les lésions sont précoces, elles se localisent souvent à un membre ou à un groupe musculaire, la parésie ou l'atrophie survenant avant l'amaigrissement général prononcé ».

Carrière (1) étudiant les amyotrophies qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire s'exprime ainsi :

« Le siège des amyotrophies est extrêmement variable. La diffusion est, ici surtout, le véritable caractère prédominant. Tantôt, en effet, les amyotrophies seront absolument généralisées, tantôt au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, elles seront localisées à des groupes musculaires, disséminées çà et là sans aucun ordre apparent. »

Tout autres sont les caractères des atrophies musculai-

1. Carrière. Thèse de Bordeaux, 1894.

res que nous avons étudiées. Ce qui les caractérise essentiellement c'est la localisation de l'atrophie dans les muscles du sommet du thorax et les rapports étroits qu'elles présentent avec les lésions sous-jacentes. « Cette amyotrophie, dit Bompar (1), s'observe au voisinage des altérations tuberculeuses, et comme les lésions tuberculeuses prédominent surtout au sommet de la poitrine, c'est sur les muscles de cette partie du corps que se rencontrent les atrophies que nous étudions. Cette atrophie, prédominante au niveau de la lésion principale, semble progresser avec elle et marcher dans le même sens que l'envahissement tuberculeux... Notons, en outre, que cette atrophie reste localisée, qu'elle ne se généralise pas. »

La distinction est donc légitime entre cette forme d'amyotrophie, dont les observations relatées plus haut fournissent maint exemple, et la névrite multiple amyotrophique étudiée par Carrière avec les troubles nerveux du système locomoteur que l'on observe au cours de la tuberculose pulmonaire, et qu'Astié a étudiée spécialement dans sa thèse (2). Ce dernier auteur met en doute qu'il existe une forme localisée de cette névrite, due à l'action sur les terminaisons nerveuses intra-musculaires des toxines secrétées par le bacille de Koch, et pense que les quelques cas qui ont été signalés peuvent s'expliquer par une cause locale, telle qu'un ganglion tuberculeux provoquant par compression une névrite localisée à un territoire nerveux.

1. Bompar, *Journal de médecine de Bordeaux*, 13 novembre 1887.

2. Astié, Thèse de Paris, 1899.

Nous rapportons, nous aussi, à une cause locale, l'origine de cette forme d'amyotrophie localisée aux muscles scapulo-thoraciques ; mais cette cause réside, croyons-nous, dans les altérations de la plèvre, consécutives aux lésions tuberculeuses du poumon.

Fournet (1) signale la coïncidence constante entre la dépression sous-claviculaire et la présence d'une épaisse et ancienne fausse membrane qui unissait le sommet du poumon à la paroi thoracique. Il attribue même l'affaïssement de la paroi à la rétraction de cette fausse membrane ; le même mécanisme était invoqué pour expliquer les déformations du thorax consécutives à la pleurésie, quand Desplats montra le rôle important joué par l'atrophie musculaire.

Les observations de Bompar viennent confirmer celles de Fournet. « Une chose s'impose à l'attention, dit-il, (2) c'est la fréquence des altérations de la plèvre coïncidant avec l'amyotrophie. Dans les deux observations suivies d'autopsie que nous avons rapportées (3), on constate des lésions pleurales très accusées ducôté des muscles atrophiés. Chaque fois, on note un épaissement marqué de la plèvre, une inflammation ancienne et une modification avancée de cette séreuse ».

Nous retrouvons les mêmes altérations pleurales dans la seule observation suivie d'autopsie que nous rapportons un peu plus loin.

1. Fournet. *Recherches cliniques sur la première période de la phthisie pulmonaire*. 1839.

2. Bompar. *Loco citato*.

3. Observations II et III.

Les altérations pleurales du sommet sont du reste extrêmement fréquentes dans la tuberculose pulmonaire. « Les pleurésies sèches du sommet, dit Fernet (1), sont à peu près constantes dans la tuberculose du poumon, à ce point que leur existence bien constatée constitue une présomption puissante de phtisie pulmonaire, alors même que celle-ci ne se traduit pas encore par des signes évidents ».

On connaît la fréquence des atrophies musculaires à la suite des pleurésies. Nous avons eu, à plusieurs reprises, au cours de ce travail l'occasion de citer les idées émises par Desplats (2) (de Lille) sur ce sujet. Cet auteur attribue à ces amyotrophies un rôle prépondérant dans les déformations du squelette consécutives à la pleurésie et pense même qu'elles sont la cause indirecte de l'imprégnation tuberculeuse dont les poumons précédemment atteints de pleurésie sont si souvent le siège.

Dans le cas qui nous occupe, il faut renverser la proposition et voir dans la pleurésie du sommet d'origine tuberculeuse la cause première de l'atrophie des muscles scapulo-thoraciques. Mais par quel mécanisme peut-on expliquer cette atrophie ?

III

Un élève de Desplats, Bernard (3), qui fit sa thèse sur les atrophies musculaires consécutives à la pleurésie, signala le premier les ressemblances qui existent entre ces

1. *Article Plevre du Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*

2. Desplats, *Semaine médicale*, 1885.

3. Bernard, Thèse de Paris 1883.

amyotrophies et celles que l'on voit survenir à la suite d'une arthrite.

Parisot (1) dans sa thèse d'agrégation, reprend cette comparaison : « Nous sommes en droit de nous demander si la genèse de cette amyotrophie d'origine pleurale n'est pas en tout comparable à celle de l'amyotrophie d'origine articulaire. En effet sans vouloir identifier la plèvre et les muscles de la paroi thoracique à une articulation entourée de ses muscles, rien ne nous interdit en nous plaçant à un point de vue purement général, de m'envisager là qu'une séreuse offrant des rapports étroits de contiguïté avec des masses musculaires. »

Raymond (2) dans ses leçons consacrées à l'étude des atrophies musculaires et des maladies amyotrophiques, reprend au sujet de la pathogénie des atrophies pleurétiques les explications proposées pour les amyotrophies d'origine articulaire. « L'idée vient immédiatement que l'atrophie, dans ce cas, doit reconnaître pour cause la propagation de l'inflammation de voisinage. Mais il faut tenir compte aussi de la compression qu'exerce sur les vaisseaux de la paroi thoracique le liquide épanché dans la plèvre, compression qui gêne par conséquent l'arrivée des sucs nutritifs aux muscles avoisinants ; il faut considérer que cette compression s'exerce directement sur certains muscles, les intercostaux ; il faut tenir compte aussi de ce qu'une grande quantité de liquide dans l'une des cavités pleurales immobilise la moitié correspondante du

1. Parisot. *Pathogénie des atrophies musculaires*. Th. d'agrégation, 1889.

2. Raymond. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1889

thorax, circonstance qui contribue à la dénutrition des muscles condamnés au repos.

« Enfin une pleurésie ne se conçoit guère sans névrite de voisinage, et il se peut que cette névrite joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de certaines de ces atrophies musculaires ».

Nous retrouvons dans cette énumération la plupart des théories par lesquelles on a essayé d'expliquer les amyotrophies d'origine articulaire :

Inactivité fonctionnelle des muscles par le fait de l'immobilisation (Cruveilhier);

Anémie vasculaire par compression des vaisseaux qui se rendent dans les muscles, dans le cas d'une hydarthrose, par exemple (J. Roux);

Compression des muscles par le liquide épanché dans la jointure;

Myosite par propagation (Duplay et Clado);

Névrite de voisinage.

La seule hypothèse, dont ne parle pas Raymond à propos des atrophies musculaires d'origine pleurétique, c'est celle d'une *atrophie réflexe*, d'une action nerveuse à distance exercée sur les centres trophiques de la moelle par l'irritation articulaire et péri-articulaire. Cette théorie émise par Vulpian, a été adoptée par Charcot qui l'expose en ces termes dans ses leçons du Mardi (1):

« Il s'agit d'admettre que les nerfs articulaires irrités transmettent suivant le mécanisme des actes réflexes l'irritation dont ils sont le siège, par la voie des nerfs centripètes, jusqu'à la substance grise spinale, où elle affecte

1. Charcot. *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, 16^e leçon.

les cellules nerveuses des cornes antérieures. Ces cellules deviennent en conséquence le siège d'un travail irritatif qui, dans une première période, produira l'excitabilité réflexe du système neuro-musculaire, tandis que dans une période ultérieure, qui correspond à la phase d'épuisement de l'organite « cellule ganglionnaire », ce sont la parésie et l'amyotrophie qui s'accusent surtout ».

Remarquons que les muscles thoraciques présentent, tout comme les muscles péri-articulaires, de phénomènes « parético-spasmodiques » avant d'aboutir à l'atrophie. Cette phase parétique et spasmodique se traduit par la diminution de la capacité respiratoire vitale, constatée au spiromètre dès le début de la tuberculose. « Ce ne sont évidemment pas, dit Plicque (1), les quelques granulations tuberculeuses qui parsèment à ce moment l'un des sommets qui motivent cette diminution. C'est, comme l'a dit Bergeon « par égard pour la muqueuse ulcérée » que le thorax restreint ses mouvements d'une façon instinctive. Autour du sommet atteint, la vigilance musculaire s'éveille, comme autour d'une articulation. Les muscles réduisent leurs propres mouvements au minimum, ils restent dans un état de demi-contraction, pour limiter au besoin les mouvements des muscles antagonistes. Plus tard, ainsi que l'a bien montré Desplats, des amyotrophies partielles peuvent survenir, comme au voisinage d'une tumeur blanche. »

Une nouvelle analogie entre les atrophies que nous avons étudiées et les amyotrophies d'origine articulaire est tirée des réactions électriques. « Le plus souvent, dit

1. Plicque, *Journal des praticiens*, 30 nov. 1895.

Charcot, (1) l'amyotrophie d'origine articulaire est, au point de vue de l'électro-diagnostic une atrophie simple, c'est-à-dire que l'exploration électrique n'y fait pas reconnaître la réaction de dégénérescence. L'examen microscopique fournit d'ailleurs des données conformes à ce résultat en faisant reconnaître une simple émaciation des faisceaux musculaires. Voilà certainement le cas commun, mais il n'est pas absolument général : quelques auteurs ont en effet reconnu, en pareille occurrence, sur certains points des muscles atrophiés, une réaction de dégénérescence plus ou moins accentuée. »

De même, M. Plicque (2) en étudiant les réactions électriques des muscles du thorax chez les tuberculeux au début, n'a pas rencontré la réaction de dégénérescence, mais seulement une diminution de l'excitabilité, avec tendance à la tétanisation et contracture douloureuse. Plus tard seulement on observe quelquefois dans les muscles atrophiés la réaction de dégénérescence.

Enfin une dernière analogie est tirée de la systématisation de l'atrophie qui atteint certains muscles : le grand pectoral, le trapèze, le sus-épineux, avec une prédominance très accusée, de même que, pour chaque articulation ce sont certains muscles ou groupes musculaires qui sont toujours spécialement atteints : le quadriceps crural pour l'articulation du genoux, le grand fessier pour la hanche, le grand pectoral pour l'articulation sterno-claviculaire (4).

1. Charcot, *loco citato*.

2. Plicque, *loco citato*.

3. Klippel. *Sur une variété de rhumatisme déformant des mains et sur l'intervention du système nerveux dans les arthropathies de ce genre*. Archives générales de Médecine, octob. 1897.

Cette systématisation est justement l'argument qui plaide en faveur d'un retentissement médullaire. On ne peut invoquer ici l'immobilisation, puisque elle est manifestement l'effet et non la cause de l'atrophie musculaire. De même la compression des vaisseaux ou des muscles eux-mêmes par l'épanchement est inadmissible, puis qu'on ne trouve le plus souvent que de la pleurésie sèche. Enfin la myosite par propagation pourrait expliquer l'atrophie des intercostaux qui sont en contact direct avec la plèvre altérée ; mais pareille explication devient invraisemblable pour des muscles aussi éloignés de la plèvre que les pectoraux, le trapèze et le sus-épineux.

V

Tout récemment, (1) M. Gauthier (de Charolles) a proposé une interprétation pathogénique des amyotrophies arthropathiques, basée sur la toxicité du liquide synovial épanché, qui, résorbé localement, altérerait les muscles, soit par action directe sur la fibre musculaire elle-même, soit en lésant primitivement les extrémités nerveuses.

Cette théorie, applicable aux atrophies musculaires consécutives aux pleurésies, expliquerait aussi d'après M. Gauthier, l'atrophie des muscles thoraciques que l'on observe chez les tuberculeux sans épanchement pleurétique, au voisinage des altérations pulmonaires, et qui seraient dues au contact des substances toxiques émanant du foyer tuberculeux.

1. Gauthier (de Charolles). *Pathogénie des amyotrophies arthropathiques*. *Lyon médical*, 20 août 1899.

Cette théorie est passible de plusieurs objections : La première est tirée de l'anatomie

Le liquide ou les produits toxiques, dit M. Gauthier, sont localement résorbés par les vaisseaux sanguins et lymphatiques « qui vont immédiatement et directement dans le tissu musculaire. » Or, les veines et les lymphatiques de la plèvre sont tout-à-fait indépendants des veines et des lymphatiques provenant des muscles que l'on trouve atrophiés.

Tandis que les veines de la plèvre costale vont se jeter dans les veines intercostales et par là sont tributaires du système des azygos, les veines des muscles thoraciques sont tributaires de la veine axillaire, des jugulaires et du tronc veineux brachio-céphalique. Seules, quelques veines provenant du muscle grand pectoral vont se jeter dans la veine mammaire interne qui collecte le sang des veines intercostales antérieures; mais la circulation en retour et les valvules dont les veines sont pourvues suffisent à empêcher ce sang chargé de toxines, de refluer vers la périphérie et d'aller exercer directement sur ce muscle une action nocive.

De même, les réseaux lymphatiques de la plèvre costale communiquent en avant avec les troncs lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux mammaires internes, en arrière avec les troncs lymphatiques situés tout le long de la colonne vertébrale.

Les lymphatiques de la paroi thoracique antérieure aboutissent aux ganglions axillaires, et aussi ceux de la région scapulaire; ceux des régions supérieures se rendent aux ganglions cervicaux.

Seuls les muscles intercostaux peuvent être touchés par les toxines résorbées au niveau de la plèvre pariétale.

Péron (1) étudiant les lésions de l'espace intercostal au cours des pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses, a même parfois rencontré dans le tissu cellulaire sous-jacent à la plèvre épaissie des amas leucocytiques « probablement inclus primitivement dans les voies lymphatiques, diffusant et s'étalant entre les faisceaux musculaires intercostaux.

« Ces amas leucocytiques habituellement ne renferment pas de bacilles. Mais parfois dans leur centre, on peut en rencontrer quelques-uns. A leur voisinage, le muscle s'atrophie, se cirrrose en quelque sorte. Les fibres diminuent de volume et le tissu conjonctif interfasciculaire apparaît sous forme d'anneaux serrés entourant les fibres isolées....

« Ces tubercules sous-séreux sont d'autant plus marqués que l'infection est plus sévère. Il n'est pas douteux pour nous qu'ils n'expliquent la pathogénie de certains abcès froids du thorax que le récent travail de Souligoux vient de rattacher à l'évolution des tuberculoses pleurales ; quant à l'atrophie musculaire du côté de la pleurésie, peut-être a-t-elle pour cause principale cette cirrrose musculaire. »

Nous croyons que la pathogénie des atrophies que nous étudions est toute différente ; dans le cas que nous rapportons un peu plus loin, les lésions constatées sont celles de l'atrophie simple : fibres petites, grêles, striées. C'est

1. Péron. *les Tuberculoses de la plèvre*. Thèse de Paris 1896.

aussi l'atrophie simple que l'on trouve dans les muscles péri-articulaires (Raymond) à la suite d'une amyotrophie arthropathique.

D'ailleurs dans le cas qui nous occupe, les lésions que présente la plèvre au niveau du dôme pleural, sont tout à fait différentes des lésions observées à la suite de la pleurésie tuberculeuse avec épanchement. Au niveau des adhérences du sommet du poumon, il existe « une lésion purement inflammatoire pauvre en leucocytes et ne montrant pas de bacilles. Il se fait là, en somme, une lésion banale, commune à toutes les séreuses qui défendent en quelque sorte leur cavité. » (1) La plèvre épaissie forme une barrière que ne peuvent arriver à franchir les follicules tuberculeux et ce n'est pas à eux que sont dues les atrophies que nous avons étudiées. Nous avons vu que les toxines secrétées par le bacille de Koch ont une action élective sur les terminaisons nerveuses mais la névrite amyotrophique qu'elles provoquent est une névrite essentiellement multiple, diffuse, et doit être distinguée de l'amyotrophie localisée que nous avons décrite.

La seconde objection que l'on peut faire à la théorie de M. Gauthier, est d'ordre physiologique. « Toute sécrétion pathologique, dit-il, (et les synoviales sont de véritables glandes closes qui sécrètent) représente une modification non seulement de la quantité, mais de la qualité du liquide sécrété. En admettant que cette altération de la sécrétion synoviale soit encore à démontrer quand il s'agit d'un simple trauma, elle ne peut certainement pas

1. Péron, *loco citato*.

être contestée quand il s'agit d'un état diathésique ou infectieux, de l'état tuberculeux, par exemple. » (1)

Mais ce liquide ainsi altéré est-il toxique? Et possède-t-il la même action élective que la tuberculine à l'égard des terminaisons nerveuses?

Péron a cherché à reproduire chez les cobayes tuberculeux la réaction de la tuberculine avec le liquide pleural d'un homme atteint de pleurésie tuberculeuse, il a obtenu des résultats tout à fait inconstants. Ces résultats s'expliquent, d'après lui, par la quantité très faible de produits toxiques que renferment ces liquides. « Le liquide pleural n'est en somme qu'un sérum organique modifié, contenant à l'état de dilution considérable quelques éléments pathogènes. (2) »

Bien plus, Péron croit aux propriétés curatives de ce sérum à l'égard de l'infection par le bacille de Koch. Cette conviction, née de cette observation que la résorption de ce sérum coïncide généralement avec la guérison de la lésion pleurale, s'est affermie des résultats fournis par l'expérience suivante:

« On recueille avec pureté 400 grammes environ de liquide séreux qui surnage le caillot d'une pleurésie tuberculeuse, et on l'injecte dans le péritoine d'un chien de 7 à 10 kilogrammes. Le chien est inoculé au même instant dans le sang avec un bacille de Koch virulent à haute dose, 1 centimètre d'émulsion forte.

On inocule avec la même quantité de culture dans le

1. Gauthier, *loco citato*.

2. Péron, *loco citato*.

sang, un chien de même poids, à peu près, que le précédent (témoin).

Ce témoin meurt avant l'animal qui a reçu le sérum pleural » (1).

Ces expériences, qui sont venues confirmer les données de la clinique, ne permettent pas d'accorder au liquide pleural épanché au cours des pleurésies tuberculeuses, les mêmes propriétés qu'à la tuberculine et l'on n'est aucunement autorisé à attribuer à ce liquide une action élective sur les extrémités nerveuses, ni sur la fibre musculaire elle-même.

D'ailleurs, cette action élective fût-elle démontrée, qu'on ne pourrait expliquer par une résorption locale du liquide la systématisation de l'atrophie musculaire, pour les raisons anatomiques que nous avons indiquées.

Cette systématisation ne peut s'expliquer que par un retentissement sur les centres nerveux de l'affection locale et nous allons citer une observation qui vient à l'appui de cette opinion. Elle est due à M. Klippel dont on connaît la particulière compétence dans ces délicates recherches histologiques. C'est en effet lui qui montra, en 1887 (2), que l'amyotrophie d'origine articulaire s'accompagne de lésions matérielles de la moëlle, consistant dans l'atrophie d'un grand nombre de cellules de la corne antérieure, preuve évidente du retentissement médullaire des affections arthropathiques.

1. Péron, *loco citato*.

2. *Bulletin de la Soc. Anat.*, nov. 1887 et jan. 1888.

V

OBSERVATION

(Communiquée par M. le docteur Klippel).

M.... Prosper, âgé de 48 ans, cuisinier, entre le 12 juin 1897, à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Bernard, où il occupe le lit n° 29, (service de M. Klippel).

Dans les antécédents personnels du malade on relève une fièvre typhoïde à l'âge de 31 ans, et une attaque de rhumatisme articulaire aigu datant d'un an et demi, qui a touché les genoux, les chevilles, les poignets et les coudes.

Jusqu'à cette époque, il exerçait le métier de cuisinier et buvait environ deux litres de vin par jour, et parfois de l'absinthe et du vermouth.

L'année dernière (1896) il fut atteint d'une pleurésie droite pour laquelle il fut soigné à Nanterre. Sorti de l'hospice, il y a deux mois, il est obligé quinze jours plus tard d'entrer à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs dans les reins et les hématuries. Sous l'influence du régime lacté, son état s'améliore, et il est envoyé à Vincennes d'où il sort le 11 juin.

12 juin. — Le lendemain même, il est admis à l'Hôtel-Dieu annexe ; il se plaint de se sentir faible, de tousser un peu et d'être essoufflé au moindre effort.

Examen de l'appareil respiratoire. — Le thorax est aplati à droite et en arrière, du côté où siégeait l'épanchement ; en avant et du même côté, on note une atrophie très accusée de ses pectoraux, se révélant par un enfoncement de la région

sous-claviculaire, très facilement reconnaissable à première vue. Ce côté est mat sur toute la hauteur du poumon et les vibrations sont diminuées.

L'auscultation permet de constater :

A droite : De la respiration faible sans égophonie, ni pectoriloquis aphone (adhérences pleurales). On entend quelques râles sous-crépitaux.

A gauche : Râles sous-crépitaux disséminés. Respiration rude au sommet.

Le sommet droit est mat comme le reste du poumon.

Le malade crache assez abondamment ; expectoration filante avec quelques crachats muqueux.

Le cœur présente un souffle systolique à l'aorte et un second bruit claqué au foyer aortique ; les artères sont dures. Il y a, le soir, un peu d'œdème des jambes.

Le foie est normal. La rate est perceptible à la percussion.

Le malade urine souvent, surtout la nuit ; il a la sensation du doigt mort et des crampes dans les mollets. L'urine est un peu albumineuse.

La langue est blanche, l'appétit nul, le ventre douloureux ; constipation.

Le malade a beaucoup maigri depuis quelque temps et présente la réaction de cachexie musculaire tout à fait nette, les réflexes sont normaux.

La température, prise le matin dans l'aisselle, est de 38°6.

Cette fièvre est attribuée à l'embarras gastrique dont les symptômes prédominent.

15 juin. — Malgré un purgatif et la diète lactée, la fièvre persiste ; les troubles gastro-intestinaux ont disparu.

Le 15 juin, le malade est pris d'une dyspnée très intense ;

dans tout le poumon gauche on entend de nombreux râles sous-crépitants ; les crachats deviennent roses et visqueux.

Le surlendemain (17 juin), les râles sont surtout nombreux à la base gauche ; à la base droite, on constate l'existence d'un peu de liquide et de nombreux râles humides disséminés dans toute l'étendue du poumon droit.

On applique à droite un vésicatoire.

La température se maintient à 39°.

La dyspnée devient de plus en plus violente ; la poitrine est remplie de râles humides. Les crachats deviennent muco-purulents et le malade ne tarde pas à tomber dans un état adynamique qui persiste malgré tous les stimulants (potion de Todd, café, acétate d'ammoniaque).

L'albumine augmente dans les urines et le 2 juillet le malade meurt asphyxié.

Autopsie. — Le poumon droit présente des adhérences dans toute sa hauteur ; la plèvre est très épaissie en arrière et en bas ; elle renferme un peu de liquide. Ce poumon est partout infiltré de tubercules ; il présente en plusieurs points de gros noyaux caséux qui commencent à se ramollir.

Le poumon gauche, très congestionné, est rempli de granulations.

Le cœur ne présente pas de lésions orificielles ; le myocarde est hypertrophié, mais pâle et mou.

Le foie est un peu gros, décoloré, grasseux.

Le pancréas est dur à la coupe.

La rate, un peu hypertrophiée, résiste au doigt.

Les reins sont petits ; la substance corticale est très diminuée.

Le péritoine ne présente pas de granulations tuberculeuses.

Le cerveau présente à la partie antérieure du lobe frontal droit une zone de ramollissement de la dimension d'une pièce de deux francs, qui semble correspondre à une sorte d'enfoncement de l'os frontal à ce niveau.

La moelle, sur une coupe à l'œil nu, ne présente aucune lésion appréciable.

M. Klippel a pratiqué l'examen microscopique des muscles pectoraux du côté droit et de la moelle.

Les pectoraux, qui présentent une coloration plus pâle que ceux du côté gauche, ont des fibres petites, grêles striées.

La moelle offre dans la région cervicale une diminution considérable des cellules de la corne antérieure, du côté correspondant à l'atrophie musculaire.

Dans la leçon dont nous avons déjà cité plusieurs passages, Charcot (1) après avoir signalé le cas publié par Klippel en 1887, concluait :

« Il est vraisemblable que l'atrophie spinale de cause articulaire, reconnaît deux formes ou mieux deux degrés. Dans le premier degré la lésion spinale est dynamique et l'amyotrophie consécutive est marquée par une atrophie simple : dans l'autre la lésion musculaire est dégénérative et l'affection spinale se traduit en particulier par une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures. »

Depuis, les méthodes d'investigation se sont perfectionnées et on a décelé par la méthode de Nissl des altérations médullaires qui passaient jadis inaperçues. Et l'on sait maintenant qu'il existe des modifications du neurone

1. *Leçons du Mardi*, 16^e leçon.

médullaire, dans les cas où l'on admettait jadis que la lésion de ce neurone était purement dynamique.

Mais par quelle voie l'altération périphérique va-t-elle retentir sur le neurone médullaire ?

Dans la théorie réflexe, on admet que « les nerfs articulaires irrités transmettent suivant le mécanisme des actes réflexes l'irritation dont ils sont le siège par la voie des nerfs centripètes jusqu'à la substance grise spinale, où elle affecte les cellules antérieures (1) ».

Cette théorie réflexe a reçu confirmation des expériences de Raymond (2) et Hoffa (3). Ces auteurs ont montré que la section des racines postérieures de la moëlle correspondant à l'articulation artificiellement irritée empêchait le développement de l'atrophie musculaire. Il s'agit donc bien d'une atrophie de nature réflexe, et, devant l'absence de lésions constatées soit des cellules nerveuses soit des fibres intra-spinales Raymond, admet que l'altération médullaire est purement dynamique.

Klippel et Durante (4) ont étudié une forme de dégénérescence des tubes nerveux à laquelle ils donnent le nom de dégénérescence rétrograde.

« Les tubes nerveux interrompus dans leur continuité ne dégénèrent pas seulement dans leur bout périphérique. Ils peuvent subir également une dégénérescence rétrograde dans leur bout central se propageant vers leur centre trophique, leur noyau d'origine. La dégénérescence

1. Charcot, *loco citato*.

2. Raymond, *Revue de médecine*, 1890.

3. Hoffa, *Congrès des chirurg. allemands*, Berlin, 18 juin 1892.

4. Klippel et Durante, *Revue de médecine*, 1895.

rétrograde s'observe également dans les nerfs périphériques, sensitifs et moteurs ; elle se développe de même dans les centres nerveux.

« La dégénérescence retrograde remonte généralement, mais pas toujours jusqu'au noyau d'origine qui lui-même s'altère le plus souvent ; elle peut dépasser ce neurone et se propager au neurone précédent en suivant en sens contraire les voies physiologiques du courant nerveux ».

Klippel et Durante croient que les atrophies d'origine articulaire relèvent de cette forme de dégénérescence, plutôt que d'une action réflexe.

« N'est-il pas plus naturel, en présence des résultats acquis, de mettre tous les phénomènes dits réflexes sur le compte de ces dégénérescences rétrogrades ? Darkschewitch et Tichonow ont déjà proposé en 1892 à la Société de neurologie de Moscou de les expliquer par une lésion ascendante des nerfs, déterminant une altération secondaire des noyaux, et Koshewnikow, Roth, Korsakow se sont rangés de leur avis.

« L'un de nous a montré, en 1887, dans un cas de tumeur blanche du genou, une atrophie des cellules de la corne antérieure, et ce fait a été vérifié depuis par d'autres auteurs. Il est vrai que, dans un grand nombre d'observations, ces cellules paraissent normales, mais nous ne devons pas oublier que nos réactifs histologiques sont encore bien imparfaits et ne nous permettent de déceler que des lésions arrivées à une période déjà avancée.

« Une atrophie simple, au début, échappe presque nécessairement à nos moyens d'investigation habituels

« Quant aux nerfs périphériques, qui ont été signalés jusqu'ici comme sains dans les protocoles d'atrophies réflexes, une réaction semble se produire à leur égard. Raymond avait constaté que les racines postérieures étaient nécessaires à la production de ce réflexe et Marinesco a trouvé des altérations nerveuses tout le long des voies sensibles.

« Tous ces faits paraissent confirmer notre hypothèse, car la présence de lésions ascendantes évidentes dans les traumatismes considérables, tels que la névrotomie, permet de prévoir l'existence des lésions analogues, mais beaucoup moins accusées, dans les traumatismes légers comme les arthrites. De nouvelles recherches sont cependant encore indispensables pour élucider ce point particulier, mais elles seront d'autant plus délicates que, si l'atrophie simple des tubes nerveux, qui peut précéder ou remplacer parfois la désagrégation de la myéline, existe seule, sa constatation nécessitera une grande expérience et ne pourra être faite qu'avec la plus grande difficulté, au moins par les colorations habituelles, telles que le Pal, le Weigert et le picro-carmin (1) ».

Marinesco, qui a beaucoup insisté dans ces dernières années sur la solidarité qui existe entre les extrémités nerveuses et leur centre, a pu déceler, à l'aide de la méthode de Nissl, des lésions dans les centres nerveux d'origine des nerfs atteints de névrite, lésions identiques à celles que produisent les sections nerveuses expérimentales.

1. Kippel et Durante *loco citato*.

« Nous pensons, dit-il (1), qu'à l'instar des sections nerveuses expérimentales, les lésions des nerfs dans les polynévrites, qui consistent dans la destruction du cylindraxe, sont suivies de lésions dans les centres d'origine de ces nerfs. »

Ces lésions, constantes et certaines, se retrouvent dans le centre d'origine du nerf, de cinq à quinze jours, après la section expérimentale, que le nerf sectionné soit un nerf sensitif, un nerf moteur et un nerf mixte. Mais ces lésions curables pour la plupart, ne dépendent pas d'un envahissement progressif du neurone par névrite ascendante, mais d'une *réaction à distance* de la cellule nerveuse, réaction due à l'altération de ses prolongements (2).

Cette réaction à distance consiste dans la disparition des éléments chromatophiles (kinétoplasma) en même temps que le noyau intact est repoussé vers la périphérie. Ces lésions (dissolution du kinétoplasma) sont réparables tant que le *trophoplasma* (substance fondamentale et cylindraxe) demeure intact; en effet, on voit les éléments chromatopliles réapparaître, à mesure que le travail de régénérescence des fibres coupées s'accroît. Mais si à la lésion du kinétoplasma succède une altération du trophoplasma, la lésion de la cellule devient irréparable et on constate dans cette deuxième phase une atrophie et une dégénérescence du cylindraxe qui émane de la cel-

1. Marinesco. *Séances et mémoires de la société de biologie*, 30 nov. 1893.

2. Marinesco. *loco citato*.

lule. Ces dernières lésions ont été décrites à tort sous le nom de névrites ascendantes ; en réalité, elles sont dues aux lésions du trophoplasma de la cellule nerveuse.

La dissolution des éléments chromatophiles qui constitue la réaction à distance était jusqu'à présent passée inaperçue, car on n'arrive à la déceler que par la méthode de Nissl. Grâce à cette méthode, on peut distinguer une lésion secondaire des lésions primitives d'un centre médullaire, jusqu'au moment où la lésion secondaire a envahi le trophoplasma ; à ce moment la différence devient impossible à établir (1).

Il est donc aujourd'hui démontré qu'il existe des altérations de la cellule nerveuse, à la suite d'une lésion des extrémités nerveuses périphériques, altérations qui se révèlent par la méthode de Nissl et qui passaient autrefois inaperçues. C'est à ces altérations que l'on doit attribuer l'amyotrophie que l'on expliquait jadis par une lésion dynamique des centres nerveux.

Il est aussi démontré que ces altérations surviennent dans la cellule nerveuse d'origine, que le nerf lésé soit un nerf sensitif, un nerf moteur ou un nerf mixte. Il semble donc que la voie réflexe ne soit pas indispensable, pour expliquer la propagation aux centres nerveux de la lésion périphérique. Et l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures peut succéder directement à une lésion des ramifications terminales de leur prolongement cylindraxile.

1. Marinesco. *Comptes-rendus hebdomad. de la Soc. de biologie*. 1896.

Dans le cas particulier qui nous occupe, l'altération porte primitivement sur les extrémités nerveuses qui se distribuent au dôme pleural. Ces filets nerveux sont vraisemblablement fournis par le plexus brachial, qui affecte avec ce dôme des rapports très étroits, et sans doute aussi par quelques branches du plexus cervical profond. La lésion de ces filets nerveux retentit sur leurs cellules d'origine qui siègent dans la région cervicale, où elles sont en rapports très étroits de contiguité avec les neurones moteurs qui tiennent sous leur dépendance la nutrition des muscles du sommet du thorax. Ces neurones sont atteints par propagation et leur altération entraîne l'atrophie de ces muscles.

CHAPITRE IV

Diagnostic. Pronostic. Traitement.

L'auscultation, en révélant la lésion pulmonaire sous-jacente permettra de rapporter à sa véritable cause l'atrophie localisée aux muscles du sommet du thorax que l'on observe chez les tuberculeux. Cette atrophie peut elle-même devenir un élément précieux de diagnostic de la tuberculose pulmonaire et il ne faut jamais négliger de la rechercher, dès que l'on soupçonne une infiltration tuberculeuse du poumon.

Elle ne se révèle généralement au début que par des déformations légères et des modifications locales des mouvements respiratoires que nous avons décrites au chapitre premier; parfois même, elle se cache sous l'adipose et la palpation permet seule de la reconnaître. Plus tard, les déformations s'accusent mais la phtisie n'est alors que trop manifeste.

L'atrophie des muscles scapulo-thoraciques chez les tuberculeux ne saurait être confondue avec les autres maladies atrophiques qui atteignent les muscles de l'épaule et du sommet de la poitrine.

L'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) débute presque toujours par la main; le mode de

début scapulo-huméral est tout-à-fait exceptionnel et la marche progressivement envahissante de cette affection ne peut laisser longtemps le diagnostic en suspens.

Le type scapulo-huméral (Erb) de la myopathie primitive progressive respecte presque toujours le deltoïde, le sous et le sus-épineux, qui sont au contraire le plus souvent atteints au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial peuvent se compliquer d'atrophie musculaire, qui dans le type supérieur porte sur les muscles de l'épaule, et peut atteindre le faisceau claviculaire du grand pectoral ; mais la paralysie intéresse en même temps le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur. C'est elle qui débute et l'atrophie musculaire est secondaire. On observe en même temps des douleurs dans le moignon de l'épaule et jusque dans les doigts, très différentes des douleurs thoraciques de la tuberculose pulmonaire.

L'atrophie des muscles thoraciques a pour conséquence d'entraver le jeu respiratoire, en immobilisant, partiellement au moins, le côté affecté.

Cette immobilisation est-elle un bien ou un mal pour le tuberculeux ?

Lannelongue, opposant la tuberculose chirurgicale à la tuberculose pulmonaire, a fait observer que dans celle-ci un des éléments de gravité était précisément la mobilité constante du foyer tuberculeux. Mais, comme le fait justement observer M. Plicque (1), l'immobilisation réalisée par l'atrophie des muscles thoraciques est bien incom-

1. Plicque. *Journal des praticiens*. 30 nov. 1895.

plète, car elle ne fait que substituer un mouvement saccadé, irrégulier au mouvement large et rythmique de la respiration normale, il est douteux qu'elle ralentisse la marche envahissante des tubercules.

Elle a le grave inconvénient de diminuer la capacité respiratoire vitale, et cela dès le début de la tuberculose, et devient par conséquent une cause d'inanition respiratoire et d'anoxémie ; elle place donc le malade dans des conditions défavorables et il faut la combattre.

Le moyen le plus efficace est sans contredit la *gymnastique respiratoire* : voici comment M. Ribard (1) recommande de la pratiquer :

Il faut d'abord faire prendre au malade une bonne *attitude*, l'habituer à se tenir droit ; on y arrive en faisant coucher le malade à plat sur un lit dur, sans oreiller, pendant quinze, vingt, puis trente minutes et même une heure, plusieurs fois par jour. Quand le malade se promène, il doit avoir soin de maintenir constamment les coudes en arrière et de faire, de temps en temps, quelques pas sur la pointe des pieds. De cette façon il projette involontairement la poitrine en avant et efface les épaules.

Parmi les actes inspireurs, le *baillement* est particulièrement utile pour faire pénétrer l'air jusqu'au sommet des poumons et évacuer l'air résiduel ; les tuberculeux doivent bâiller, par ordre, quatre ou cinq fois de suite et à plusieurs reprises dans le courant de la journée.

Le *rire* est l'acte expiratoire par excellence, puisqu'il se compose d'une série d'expirations successives, plus ou

1. Ribard. *La tuberculose est curable*. Paris, 1900 et *Presse médicale*, 23 déc. 1899.

moins bruyantes, par la bouche ouverte; il favorise le renouvellement de l'air qui a pénétré dans les poumons. Il faut donc tout faire pour « distraire, amuser, égayer et faire rire les tuberculeux ».

M. Ribard recommande en outre une série de mouvements qui ne nécessitent aucun appareil compliqué, pratiqués avec succès à l'hôpital Boucicaut et qu'il décrit ainsi :

Premier mouvement. — Les mains étant sur les hanches, s'élever sur la pointe des pieds, revenir à la position normale, puis faire porter le corps sur les talons, la pointe des pieds élevée.

Deuxième mouvement. — Les mains sur les hanches, et les talons joints, tourner la tête à droite, puis à gauche avec rotation concomitante de la cage thoracique.

Troisième mouvement. — Les pieds étant joints, élever les bras en l'air et en arrière, en faisant en même temps une grande inspiration. Ramener les bras le long du corps en faisant une expiration aussi complète que possible.

Quatrième mouvement. — Se placer face à face avec quelqu'un le pied droit en avant du pied gauche, se prendre les mains et se repousser successivement l'un l'autre, lentement mais avec énergie et sans changer les pieds de place.

Cinquième mouvement. — Pour tout agrès une échelle fixée à une distance de 30 ou 40 centimètres du mur est suffisante.

Premier temps : tournant le dos à l'échelle, porter les bras en arrière et en haut de façon à saisir un échelon,

renverser la tête, la poitrine en avant, le corps tout entier en arc de cercle. Deuxième temps : se dresser sur la pointe des pieds en conservant la même attitude.

Sixième mouvement. — Tournant le dos à l'échelle, prendre la pointe d'un pied sur un échelon du bas, et élevant les bras en l'air, la jambe libre légèrement fléchie, le corps porté en avant, prendre l'attitude du coureur antique. Faire le même mouvement, tantôt avec un pied, tantôt avec l'autre ; tantôt en élevant alternativement un bras après l'autre, tantôt les deux ensemble.

Septième mouvement. — Le malade étant dans le décubitus dorsal et bien à plat, armer chacune de ses mains d'un petit haltère léger et lui faire placer alternativement les bras en croix et le long du corps.

Tous ces exercices devront être exécutés méthodiquement, sans fatigue, plusieurs fois par jour et *surtout à l'air libre*.

Cette gymnastique respiratoire ne doit pas être prescrite indifféremment ; elle doit être interdite aux tuberculeux fébriles et à ceux qui ont des lésions en voie d'évolution. Elle produit surtout d'excellents effets chez ceux qui ont des lésions cicatrisées et de l'emphysème autour d'elles.

Chez les malades rebelles à cette éducation des muscles de la respiration, on peut employer l'*électrisation méthodique* des muscles de la poitrine.

CONCLUSIONS

On observe au cours de la tuberculose pulmonaire une forme d'amyotrophie localisée aux muscles voisins des lésions pulmonaires.

L'altération de ces muscles se révèle :

Par des déformations ;

Par des troubles fonctionnels ;

Par des modifications dans leur excitabilité mécanique et électrique ;

Par de l'hyperesthésie musculaire.

Au point de vue de sa marche, l'atrophie des muscles scapulo-thoraciques coïncide avec l'évolution des lésions sous-jacentes : unilatérale si la lésion est unilatérale, plus accusée du côté où la lésion est la plus avancée.

Elle peut être un phénomène précoce et acquiert alors une grande importance diagnostique, soit en attirant l'attention sur un sommet que rien ne pouvait au premier abord faire soupçonner tuberculeux, soit en apportant un élément nouveau à un diagnostic encore hésitant.

La pathogénie de cette forme d'amyotrophie est la même que celle des amyotrophies arthropathiques ; l'altération des filets nerveux de la plèvre retentit sur la moëlle par un mécanisme qui a été diversement interprété :

Action réflexe, (Vulpian, Charcot, Raymond) ;

Dégénérescence rétrograde, (Klippel et Darante) ;

Réaction à distance, (Marinesco).

La lésion médullaire n'est pas toujours appréciable à cause de l'imperfection des méthodes de coloration ; elle a pu être quelquefois décelée (Klippel).

L'atrophie des muscles scapulo-thoraciques sera combattue par la gymnastique respiratoire et l'électrisation.

Vu : le Président de la thèse,
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ASTIÉ. — Etude de la névrite amyotrophique des tuberculeux.
Thèse de Paris, 1898.
- BERNARD (Ch.). — Atrophie des muscles du thorax chez les pleurétiques. Thèse de Paris, 1883.
- BOMPAR. — Etude sur l'atrophie des muscles thoraciques chez les tuberculeux. Journal de médecine de Bordeaux.
1887.
- BOULLAND. — Un nouveau signe de tuberculose fibreuse. Limousin médical, 1894.
- CARRIÈRE. — Contribution à l'étude des troubles nerveux périphériques qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire et de leur pathogénie. Thèse de Bordeaux, 1894.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux vol. III. Leçons du mardi à la Salpêtrière. — 16^e leçon.
- DESPLATS. — Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques. Semaine médicale, 1885.
- DESBARRES. — Etude clinique et pathogénique du myoœdème.
Thèse de Paris 1899.
- DUVAL (Mathias). — Cours de physiologie. 7^e édition. 1892.
- EICHHORST (Hermann). — Traité du diagnostic médical, traduit et annoté par A. B. Marfan et F. Weiss. 1890.
- FERNET. — Article Plèvre du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

FOURNET. — Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires et sur la première période de la phthisie pulmonaire. 1839.

GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, tome I.

GAUTHIER (de Charolles). — Nouvelle interprétation pathogénique des amyotrophies arthropatiques. Lyon médical. 20 août 1899.

GIRARD. — De la réaction de débilité musculaire dans les états cachectiques. Thèse de Paris 1897.

HOFFA. — Congrès des chirurgiens allemands. Berlin, 18 juin 1892.

HÉRARD, CORNIL et HANOT. — La phthisie pulmonaire, 1888.

KLIPPEL. — Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques. Thèse de Paris, 1889.

— Bulletin de la société anatomique, nov. 1887 et janv. 1888.

— Sur une variété de rhumatisme déformant des mains et sur l'intervention du système nerveux dans les arthropathies de ce genre. Archives générales de médecine, octobre 1897.

KLIPPEL et DURANTE. — Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et dans les centres nerveux. Revue de médecine, 1895.

LABBÉ (D.). — De la contraction idio-musculaire ou myoïdème en clinique. Thèse de Paris, 1881.

LAENNEC. — Auscultation médiate, édition de 1837.

LASÈGUE et GRANCHER. — La technique de la palpation et de la percussion, 1882.

MARCUS. — Contribution à l'étude clinique des myoœdèmes. Thèse de Paris, 1886.

MARINESCO. — Comptes-rendus hebdomadaires de la Société de biologie, 1895 et 1896.

PARISOT. — Pathogénie des atrophies musculaires. Thèse d'agrégation, 1889.

PÉRON. — Les tuberculoses de la plèvre. Thèse de Paris, 1896.

PLICQUE — L'insuffisance respiratoire et les réactions électriques des muscles du thorax chez les tuberculeux au début. Journal des praticiens, 30 novembre 1895.

PITRES et VAILLARD. — Des névrites périphériques des tuberculeux. Revue de médecine, 1886.

RAYMOND. — Leçons sur les maladies du système nerveux : atrophies musculaires et maladies amyotrophiques, 1889.

— Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de médecine, 1890.

RIBARD. — Gymnastique respiratoire dans la tuberculose pulmonaire. Presse médicale, 28 décembre 1899.

WEILL. — Des troubles nerveux chez les tuberculeux. Revue de médecine, 1893.

